Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Über das Blutbild bei septischen Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Otto Wassertrüdinger
Medizinalpraktikant.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Professor Dr. Fr. von Müller.

Über das Blutbild bei septischen Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Otto Wassertrüdinger
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Friedrich von Müller.

Die bisherigen Veröffentlichungen über septische oder pyämische Allgemeininfektionen tragen entweder — wie Lenhartz' umfassende Darstellung der septischen Erkrankungen — rein klinischen Charakter, oder sie sind im Rahmen einer Einzelstudie über bestimmte bakterielle Erreger mit geringerer Betonung des Blutbefundes abgefaßt. Es erscheint daher wohl gerechtfertigt, aus der Literatur und einem eingehender untersuchten klinischen Material eine Zusammenstellung von Sepsisfällen sowohl vom klinischen, als auch vom hämatologischen Standpunkt aus zu versuchen. Es sei dabei vorweg genommen, daß in der vorliegenden Arbeit die Einteilung der Fälle lediglich nach ätiologischen Gesichtspunkten vorgenommen wurde. Dies geschah u. a. in der Absicht, zu untersuchen, ob sich ev. ein gewisser Parallelismus zwischen Erreger und Blutbild feststellen ließ.

STAPHYLOKOKKENSEPSIS.

Lenhartz legt das Hauptgewicht bei der Charakterisierung septischer Blutbilder auf die Veränderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. „Unter dem Einfluß der bakteriellen Infektion und Intoxikation kann eine schnelle Zerstörung des Blutes stattfinden, die sich in rasch fortschreitender Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins äußert und anatomisch durch alle klassischen Zeichen der progressiven perniziösen Anämie charakterisiert ist. Klinisch weicht der Blutbefund nur von dem sonst bei progressiver perniziöser Anämie üblichen Bild durch die oft hohen Leukozytenzahlen ab. Sie erreichen in einigen Fällen solche Werte, daß man schon von akuter Leukämie sprechen kann." Er fand bei seiner Staphylokokkensepsis 1 050 800 Erythrozyten und 28 400 Leukozyten. Blum beobachtete bei einer kryptogenetischen Staphylokokkensepsis rasche Verarmung des Blutes an

*) Die Arbeit war im Sommer 1911 abgeschlossen, konnte jedoch aus äußeren Gründen erst jetzt gedruckt werden.

Hämoglobin ohne stärkere Leukozytose. Kuehnau fand in den ersten 14 Tagen Schwankungen zwischen 10 000 und 28 000 Leukozyten, in den letzten 3 Tagen vor dem Exitus 34 400, 48 000, 57 800. Im Anfang der Erkrankung verhielten sich die mehrkernigen zu den einkernigen Elementen wie 10:1. Gegen Ende wurde die Leukozytose fast ausschließlich durch die Polynukleären bedingt. Daneben fand er viele Übergangszellen. Canon fand die Leukozyten meist vermehrt und in der Hauptsache Polynukleose. Die Zahl der Eosinophilen betrug durchschnittlich 0,23%. Die zwei geheilten Fälle wiesen die höchsten Eosinophilen-Zahlen auf: 1,0% und 1,48%. Fraenkel beobachtete eine interkurrierende Staphylokokkensepsis bei akuter lymphatischer Leukämie mit plötzlichem Rückgang aller leukämischen Erscheinungen. Die Leukozytenzahlen fielen von 123 000 auf 84 000, 48 000 usw. bis 8500. Ziegler und Jochmann nehmen Beziehungen zwischen bakterieller Infektion und Leukämie auf Grund bestimmter Organveränderungen an. Sie fanden bei einer von einer Angina ausgehenden hämorrhagischen Perikarditis, die zu einer Allgemeininfektion mit Staphylokokken führte, 14 Tage nach Beginn der akut einsetzenden Erkrankung eine Überschwemmung des Blutes mit myeloiden Zellen, so daß ein leukämisches Blutbild zustande kam. Pathologisch-anatomisch zeigte sich eine myeloide Umwandlung der Milz.

18. Jan.: Leukozyten 45 600,
22. Jan.: „ 182 000, Hämoglobin 50 %, Erythrozyten 1 648 000.
23. Jan.: „ 240 000, „ 35 %, „ 1 752 000.
25. Jan.: (Exitus) morgens 252 000, abends 276 000 Leukozyten.

	23. I.	24. I.	25. I.
Polynukleäre	16 Proz.	14 Proz.	14 Proz.
Myelozyten	65 „	60,5 „	72 „
Uebergangszellen . . .	8 „	9 „	5 „
Lymphozyten	8,5 „	5,5 „	6 „
Eosinophile	1 „	0,5 „	0,25 „
Kernhaltige Erythrozyten .	1 „	1 „	2,25 „
Freie Kerne	0,5 „	0,5 „	0,25 „

Türk beobachtete eine Staphylokokkensepsis mit vollständigem Mangel der granulierten Elemente. Er nimmt eine Lahmlegung eines schon vorher verkümmerten oder mangelhaft funktionsfähigen Granulozytenapparates auf Grund infektiös-toxischer Wirkungen an. In diesem Fall war der Befund folgender:

Leukozyten 940, Erythrozyten 5 245 000, Hämoglobin 92 %
Lymphozyten 93,5 % und 96,1 %
Mononucleäre 4,4 % und 2,23 %
Plasmazellen 1,5 % und 0,55 %
Polynucleäre 0,28 %.

Außerdem fand er am ersten Zähltage 0,6%, am zweiten 0,84% äußerst große einkernige völlig atypische Zellen. Myelozyten, Eosinophile und Mastzellen fehlten ganz. Der Fall kam ad exitum.

Nach v. Müllern ist bei Streptokokken- und Diplokokkensepsis der Regel nach die Leukozytose eine viel höhere als bei Staphylokokkensepsis. Ferner soll bei letzterer auch in den meisten Fällen eine ausgesprochene Lymphozytose auftreten.

In der hiesigen Klinik kamen während der letzten Jahre vier Fälle von Sepsis mit Staphylokokken im Blute zur Beobachtung.

Fall 1. L. U., Monteur, 36 Jahre alt. Patient sucht das Krankenhaus auf wegen stechender Schmerzen im Abdomen und Erbrechen nach dem Essen. 15. XII. 09. Es fanden sich keine deutlichen Drüsenschwellungen, die Jnguinaldrüsen waren eben palpabel. Am Abdomen ein klein-makulöses Exanthem, das früher stark juckte. Leichtes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Rachen im ganzen etwas gerötet. Zunge belegt. Leber $4^1/_2$ cm unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz $7^1/_2$ cm breit, eben palpabel. Das gesamte Abdomen, sowie Leber und Milz waren nicht schmerzhaft. Septisches Fieber. 19. XII. 09. Auftreten eines makulösen Exanthems an den Extremitäten. 24. XII. 09. 1 ccm Kollargol intravenös. Nach 3 Stunden Kollaps, der durch Kampfer und Koffein behoben wird. 26. XII. 09: Temperaturabfall. Delirien. 29. XII. 09: Blaue und grünliche Verfärbung der alten Hautinfiltrate. Einige neue Flecke. 31. XII. 09: Befinden schlechter. Starke Schmerzen links im Abdomen, deutlicher Milztumor 17 cm breit. 2. I. 1910: Totale Benommenheit, elender, beschleunigter Puls, Exitus. Blutbefund: 15. XII. 09: Leukozyten 5100, 18. XII. 7000 Leukozyten. 20. XII. 09 Leukozyten 7900. 20. XII. Leukozyten 7900, Polynukleäre 81 %, Lymphozyten 11,5 %, Mono. 4 %, Übergangsz. 3%, Mastzellen 0,5 %, Eosinophile 0%. 21. XII.: Leukozyten 10 900, Polynukleäre 86 %, Lymphozyten 9 %, Mono. 2 %, Übergang 2 %, Mastzellen 0,5 %, Eosinophile 0,5. 24. XII. 09: Leukozyten 8400. 26. XII. 09: Leukozyten 8350.

Die Mononukleären und Übergangszellen waren in diesem Falle etwas vermehrt, die Leukozytose war nur gering und fiel sub finem noch ab. Der Mangel bezw. die Verminderung der Eosinophilen charakterisierte den Fall als prognostisch ungünstig.

Fall 2: K. S., Einlegerin, 18 Jahre alt. Pat. kommt wegen Schmerzen in der rechten Nierengegend ins Krankenhaus. Jm Urin findet sich Eiweiß, im Sediment Leukozyten, Erythrozyten und Staphylokokken. Keine Drüsenschwellungen, Milz nicht palpabel, Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend, sowie der Lumbalgegend, die unter den Rippenbogen ausstrahlt. Drei Tage nach der Aufnahme (26. X. 09) war die Milz deutlich palpabel. Es traten Schmerzen im Epigastrium auf, die sich bis in die Nierengegend fortsetzten. Die Blutkultur ergab Staphylococc. aur. in vereinzelten Kolonien. Intermittierendes Fieber. Collargol-Klysma. 27. X. Schmerzen in der Nierengegend geringer, dagegen heftige Schmerzen im Bereich

des Sitzknorrens und des Troch. maj. Collargol-Klysma. 2. XI. Keine Druckempfindlichkeit in der rechten Nierengegend und vorne. 5. XI. Anhaltende Besserung. Temp. dauernd hoch, bis 40°, nur kurze Senkungen bis 37,8. 12. XI. In den Blutplatten keine Kolonien. Urin: noch reichlich Staphylococc. aur. 18. XI. Verschlechterung des Befindens. Puls sehr klein. Schmerzen r. h. u. 23. XI. Anhaltend starke Schmerzen in der rechten Seite. 26. XI. Milz nur undeutlich palpabel. Temp. subfebril. 7. XII. völlig beschwerdefrei, keine spontanen oder Druckschmerzen. Seit einigen Tagen wieder leichter Temperaturanstieg. 3. I. 10 völliges Wohlbefinden, Leber und Milz nicht vergrößert. Temp. seit 8 Tagen normal. Urin o. B. 16. I. Angina (seit 12. I.). 13. II. Milz perkutorisch und palpatorisch nicht vergrößert, Pat. wird beschwerdefrei in Rekonvaleszenz entlassen Blutbefund: 23. X. 09. Leukozyten 24 800, Erythrozyten 3,8 Mill. Hb 65 %. 24. X. Leukozyten 34 200, 26. X. 27 200, 27. X. 28 000 (Erythrozyten 3,8 Mill., Hb 60 %). 2. XI. 20 300, 11. XI. 14 400, 23. XI. 15 700, 7. XII. 10 300 (Erythrozyten 4,5 Mill., Hb 60 %). 20. XII. 9600, 16. I. 13 500 (Angina), 24. I. 12 800 (Hb 80%), 13. II. 8800. Blutbild: 24. X.: Polynucleaere 73 %, Eosinophile 1 %, Lymphozyten 16 %, gr. Mono. und Überg. 10 %; 26. X.: Polynucleaere 74 %, Eosinophile 2 %, Lymphozyten 13 %, gr. Mono. und Überg. 11 %; 5. XI.: Polynucleaere 85 %, Eosinophile 2 %, Lymphozyten 9 %, gr. Mono. und Überg. 4 %.

Auf der Höhe der Erkrankung betragen die Leukozytenwerte 34 200 und 27 200, um mit dem Eintritt der Besserung auf 20 300 abzusinken. Die Polynukleären halten mit dieser Abnahme nicht Schritt: anfangs 73 und 74%, später 85%. Die Lymphozyten sinken von 16 auf 9%. Die großen Mononukleären und Übergangszellen sinken von 11% auf 3%. Eosinophile waren dauernd vorhanden. Erythrozytenzahl und Hämoglobin zeigen eine Verminderung gegenüber der Norm, in der Rekonvaleszenz Wiederanstieg.

Fall 3: M. Sch., Dienstmädchen, 25 Jahre alt. Pat. klagt über Frost- und Hitzegefühl, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Leibschmerzen links. Zervikal- und Kubitaldrüsen sind fühlbar. Die l. Tonsille ist groß und leicht gerötet. Erster Mitralton unrein. Leber und Milz nicht vergrößert. Temp. 39,2, keine großen Schwankungen (3. II. 1909). 4. II. Milz vergrößert, palpabel. 5. II. Elender Allgemeinzustand. Temp. bewegt sich um 39. Keine Diarrhoe, keine Leibschmerzen. Spezielle Klagen bestehen nicht. 6. II. Fieberabfall. 8. II. Temp. normal. Pat. fühlt sich wohl. Ins Schwabinger Krankenhaus verlegt. Weiterer Verlauf unbekannt. Blutbefund: 3. II. 09: Leukozyten 4500. 4. II. Leukozyten 5000. 6. II. Leukozyten 4400, Polynucleaere 46,6 %, Lymphozyten 44 %, gr. Mono. und Überg. 9,4 %, Eosinophile 0,0 %, Mastzellen 0,0 %. 7. II. Leukozyten 4200.

In der Blutbouillon fanden sich hier sehr zahlreiche Kolonien von Staphylococcus albus. Dieser anscheinend günstig verlaufene Fall zeichnet sich durch seine niederen Leukozytenwerte, das Überwiegen der Lymphozyten und die Aneosinophilie aus.

Fall 4: L. B., 39 Jahre alt, Reisendensgattin. Im Anschluß an Erkältung Durchfälle (in der letzten Zeit schwarz), Herzklopfen, Atemnot, Schüttelfröste, Anfälle von Oppressionsgefühl auf der Brust, Abmagerung. Pat. ist sehr blaß, Haut ganz leicht gelblich gefärbt, keine Ödeme. Augenhintergrund o. B. Rachen intakt. Pulsation am Hals. Bei geringer Anstrengung lebhafte Dyspnoe. Leber drei Finger unterhalb des Rippenbogens fühlbar und leicht druckempfindlich. Milz perkutorisch etwas vergrößert, nicht fühlbar. Temp. 38,5 (20. IV. 11). 25. IV. Allgemeinzustand schlecht. Erbrechen. Oppressionsgefühl. Abdomen gespannt. 26. IV. Milz reicht bis ein Finger vor den Rippenbogen. 29. IV. Ödeme an der Tibiakante. Temp. subfebril. 5. V. Allgemeinbefinden etwas besser. Herzaktion ruhiger. Dyspnoe geringer. Ödeme an den Unterschenkeln etwas größer. 6. V. Blutkulturen: Auf jeder Platte 6—7 Kulturen von hämolysierenden Staphylokokken. Zunahme der Ödeme. Abdomen stark aufgetrieben, mäßig gespannt und druckempfindlich. 12. V. Entschiedene Besserung, Hautfarbe weniger gelblich. Ödeme geringer. 26. V. Temp. dauernd subfebril, Allgemeinzustand besser, Ödeme geschwunden, seit 2 Tagen Thrombose am linken Unterschenkel mit heftigen Schmerzen. 4. VI. Magenbeschwerden. Übelkeit. Erbrechen. 7. VI. Seit einigen Tagen an der Außenseite des l. Oberschenkels etwas erhabene, zum Teil rötlich marmorierte Fleckung, stark druckempfindlich. Am l. Fußrücken Thrombose der Hautvenen. Aussehen seit einigen Tagen schlechter, etwas gelbliche Hautfarbe. 8. VI. Viel Husten, Stechen und pleuritisches Reiben l. h. u. Infiltrat am l. Oberschenkel immer noch vorhanden. Milz etwa am Rippenbogen. 9. VI. Auch am r. Dorsum pedis infiltrierte, schmerzhafte Stränge. 10. VI. An beiden oberen Extremitäten an den Streckseiten klein-papulöses, stark juckendes Exanthem. 11. VI. Milz 14×10,5 cm. Schmerzen in der l. Unterbauchgegend. 17. VI. Besserung der Beschwerden und des Befunds. Milz nicht deutlich palpabel. 20. VI. Zunehmende Verschlimmerung. Dyspnoe. Tachykardie. Pat. ist sehr elend. Schmerzen in der Herzgegend. 27. VI. Allmählich zunehmende Herzschwäche. Dyspnoe. Exitus.

Blutbefund:

	20. IV.	21. IV.	29. IV.	5. V.	8. V.	12. V.	15. V.
Erythrozyten .	1,7 Mill.	—	2 Mill.	1,4 Mill.	2,3 Mill.	2,4 Mill.	2,05 Mill.
Hämoglobin .	88 Proz.	—	31 Proz.	30 Proz.	30 Proz.	38 Proz.	40 Proz.
Leukozyten .	82000	93000	91800	58800	50600	25000	25000
Polynukleäre .	53,4 Proz.	47,3 Proz.	32,8 Proz.	54 Proz.	50,8 Proz.	64,3 Proz.	75 Proz.
Unreife Zellen .	9 „	11,6 „	17,8 „	11,23 „	11,2 „	5,3 „	8,6 „
Myelozyten .	8 „	12,3 „	9 „	14 „	15.2 „	12 „	4 „
Eosinophile .	0 „	0 „	0,6 „	0,25 „	0,2 „	0,3 „	0 „
Mastzellen . .	2 „	0 „	0,6 „	1 „	0 „	0 „	0,6 „
Kl.Lymphozyten	13 „	13,3 „	25,6 „	13 „	16 „	9,3 „	8,6 „
Gr. „	10 „	13,3 „	10 „	5 „	5,4 „	7,3 „	2 „
Gr. Mononukl. .	4 „	0,3 „	—	1 „	—	—	0,3 „
Übergangszellen	0,6 „	1,3 „	—	—	—	—	—
Eosin. Myeloz. .	—	—	0,03 „	—	—	—	—
Normoblasten .	—	—	2 „	—	—	—	—
Megaloblasten .	wenig	—	—	1 „	0,4 „	3 (: 500)	—
Blutplättchen .	—	reichlich	—	—	—	—	—
Megalozyten .	—	—	sehr viele	—	—	—	—

Polychromatophile stets in mäßiger Zahl.

Die Polynukleären sind wenig differenziert, es finden sich auch abnorme Formen, Zwergformen und granulaarme Zellen, auch die Myelozyten sind auffallend arm an Granula. Ferner findet sich mäßige Poikilozytose.

	20. V.	26. V.	7. VI.	9. VI.	13. VI.	17. VI.	24. VI.	26. VI.
Erythrozyten .	3,2 Mill.	3,2 Mill.	2,4 Mill.	—	2,1 Mill.	2,7 Mill.	2,1 Mill.	1,2 Mill.
Hämoglobin .	45 Pr.	60 Pr.	50 Pr.	—	35 Pr.	35 Pr.	25 Pr.	24 Pr.
Leukozyten .	26500	20400	124300	143000	73000	52000	49800	8760
Polynukleäre .	43,3 Pr.	36 Pr.	16 Pr.	11,7 Pr.	15 Pr.	12,5 Pr.	40,5 Pr.	55 Pr.
Unreife Zellen .	10,3 „	7,6 „	3 „	5,3 „	7 „	7,5 „	—	1 „
Gr. Lymphozyten	13 „	9,3 „	75 „	74 „	61 „	68 „	36,5 „	28 „
Stammformen .	—	—					—	—
Kl. Lymphozyten	16,3 „	33 „	1,3 „	4,5 „	13 „	10 „	17 „	14 „
Myeolozyten .	13,5 „	12,6 „	2,6 „	4,2 „	3,5 „	1,5 „	1,0 „	—
Mononukleäre .	0,8 „	1 „	1,0 „	—	0,5 „	1 „	3,0 „	2 „
Eosinophile .	0,5 „	0,3 „	0,3 „	—	—	—	—	—
Mastzellen . .	0,5 „	—	—	—	—	—	—	—

STREPTOKOKKENSEPSIS.

Bei septischer Allgemeininfektion mit Streptokokken fand Lenhartz eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auch in Fällen mit schlechter Prognose. Er beobachtete „Ähnlichkeiten mit progressiver perniziöser Anämie und seltener mit der akuten Leukämie". In vier Fällen fand er Leukozytenwerte von 7200, 26042, 6242 und 55000, in einem fünften Falle betrug die Leukozytenzahl am Tage des Exitus 2100. Die Erythrozytenzahl war in diesem Falle 642000, der Hämoglobingehalt 15%; es fanden sich reichlich kernhaltige Erythrozyten. In den anderen Fällen ging die Verminderung des Hämoglobins durchschnittlich parellel der der Erythrozyten, einmal fand er Poikilozytose, öfters starke Größenunterschiede der roten Blutkörperchen. Vagedes beobachtete sehr starke Hyperleukozytose und zwar zumeist „große einkernige Zellen". Fischel und Adler berichten von einer unter dem Bilde der progressiven perniziösen Anämie verlaufenden Septikämie: Leukozytenzahlen 1916, 2083; Erythrozyten 870000 und 1,6 Millionen; in den Erythrozyten fand sich Vakuolenbildung und mäßige Poikilozytose; der Hämoglobingehalt betrug 25 und 23%. Flesch und Schoßberger fanden bei einem 7 Wochen alten Säugling mit kongenitaler Lues und Streptokokkensepsis 51500 Leukozyten. Das Blutbild war folgendes:

Neutrophile Polynukleäre 57%, neutrophile Myelozyten 9%, basophil Granulierte 1%, Lymphozyten 28%, eosinophile Polynukleäre 4%, eosinophile Myelozyten 1%.

Auffallend ist hier außer der Hyperleukozytose die starke Polynukleose und Eosinophilie. Übergangszellen fehlen ganz (Nach Karnizki [Arch. f. Kinderheilk. 1903, S. 42] ist das normale Blutbild bei einem 7wöchigen Säugling: 13125 Leukozyten, 56,3% Lymphozyten, 29,1% Neutrophile, 11,2% Übergangszellen, 2,8% Eosinophile. Nach Engel [zit. nach Ehrlich] findet sich bei kongenitaler Lues bei Kindern gleichzeitig erhebliche Vermehrung der Lymphozyten und der Eosinophilen. Die Lymphozytose ist in diesen Fällen auf die anatomischen Veränderungen der Lymphdrüsen, die Eosinophilie auf spezifische Chemotaxis zu beziehen.) Der Hämoglobingehalt war 30%, die Erythrozytenzahl 2100000. Es fand sich Poikilozytose und Polychromasie, sowie viele Normoblasten (4—5 auf 100 Leukozyten). Albrecht fand bei einer Streptokokkensepsis nach Abort am 1. Tage 39000 Leukozyten, am 2. Tage (intravenöse Kollargol- und Seruminjektion) 41000 Leukozyten, am 3. Tage fiel die Leukozytenzahl bei fortwährender Verschlimmerung auf 20500; Exitus. Cabot berichtet über zwei Fälle von Streptokokkensepsis: der erste mit 48400 bis 46000 Leukozyten, der zweite (letaler Fall) mit 25800 Leukozyten. Schottmüller teilt in seiner Veröffentlichung über Streptococc. virid. s. mitior in 5 Fällen die Leukozytenzahlen mit. Er fand diese stets in der Nähe der Norm:

1. 5000—8000,
2. 15200,
3. 10400,
4. 15500,
5. 8800—13200.

Dabei zeigte sich ausgesprochene Anämie in starker Abnahme des Hb-Gehaltes und der Erythrozytenzahlen. Steinert fand wie Schottmüller bei vier akut verlaufenden Fällen von septischer Infektion mit Streptococc. virid. und anderen nicht hämolytischen Streptokokken die Leukozytenwerte stets in der Nähe der Norm. Hyperleukozytose fand er nur ausnahmsweise (35000), öfters aber ausgesprochene Leukopenie. Der Hämoglobingehalt betrug 46 bis 70%. Erb jun. beschreibt eine Kombination von Streptokokkensepsis und Lymphomatose mit lymphämischem Blutbild. Histologisch fand sich in diesem Falle exquisite lymphomatöse Metaplasie aller blutbildenden Organe. Erb hält in seinem Falle die Lymphomatose für primär.

Blutbefund (Mittelzahlen aus drei Untersuchungen): Erythrozyten 2250000, Hämoglobin 45%, Leukozyten 26700, Neutrophile polynukleäre

6 %, Eosinophile polynukleäre 1 %, Myelozyten 0,5 %, Lymphozyten 91 %, kernhaltige Rote 1,5 %.

Die Polynukleären zeigten spärliche und schlecht ausgebildete Granulationen und geringe Lappung der Kerne. Die Lymphozyten traten fast ausschließlich in großen Formen mit sehr blassen Kernen auf. Eppenstein fand in einem Falle von akuter lymphatischer Leukämie eine sekundäre septische Infektion mit Streptokokken.

Blutbefund: Erythrozyten 1 080 000, Hämoglobin 21 %, Leukozyten 50 000, Polynucleäre 2,1 %, große Lymphozyten 50,9 %, kleine Lymphozyten 45,8 %, große Mononucleäre 1,2 %.

Die polynukleären Zellen waren also hier gegenüber den großen und kleinen Lymphozyten außerordentlich stark in den Hintergrund getreten. Sie zeigten durchwegs schlecht färbbare neutrophile Granula. Ferner fanden sich vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen und Poikilozytose. Milz und Knochenmark waren in diesem Falle ebenfalls lymphoid metaplasiert. Auch Lüdke (zit. nach Herz) beobachtete eine Streptokokkensepsis mit dem Blutbild der akuten lymphatischen Leukämie:

Leukozyten 82 000, Polynukleäre neutrophile 9 %, kleine Lymphozyten 41 %, große Lymphozyten 44 %, große Mononucleäre 5 %, Mastzellen 1 %.

Ich komme nun zu unseren Fällen von septischer Allgemeininfektion mit Streptokokken:

Fall 5. Therese H., 21 Jahre alt. Streptokokkensepsis post partum. Entbindung am 1. II. 09. Am 7. II. Aufnahme in die Klinik mit septischem Fieber (38—41°), Husten und Auswurf, Stechen in der rechten Seite. Es stellen sich bald Schüttelfröste und Delirien ein, ferner hämorrhagische Flecken und Gelenkschwellungen. Meteorismus. Durchfälle. Die Milz stand am Rippenbogen. Im Urin war am 7. II. und 10. II. die Diazoreaktion positiv, am 15. und 19. II. negativ. Am 20. II. erfolgte der Exitus. Bei der Sektion fanden sich eitrige Thromben im Uterus, multiple kleinste Hämorrhagien in den Organen, in der linken Lunge ein eitrig eingeschmolzener Infarkt, ferner ein hämorrhagisches Pleura-Exsudat. Die Milz war mäßig vergrößert und sehr weich.

Blutkulturen waren am 14. II. angelegt worden und ergaben zahlreiche Kolonien von hämolysierenden Streptokokken.

Blutbefund: 7. II.: Leukozyten 4900. 8. II.: Leukozyten 6000. 9. II.: Leukozyten 4200. 10. II.: Leukozyten 4500. 11. II.: Leukozyten morgens 5100, abends 4600, Hämoglobin 58 %. 12. II.: Leukozyten 4000. 13. II.: Hämoglobin 52 %. 15. II.: Hämoglobin 45 %, Erythrozyten 2 700 000, Leukozyten 4200. 18. II.: Leukozyten 8400. 19. II.: Leukozyten 6200, Erythrozyten 2,4 Mill., Hämoglobin 33 %.

Die differentielle Zählung der Blutzellen ergab folgendes Bild: 8. II.: (Leukozyten 6000), Polynucleäre 76 %, kleine Lymphozyten 16 %, große Lymphozyten 4 %, Mononucleäre und Übergg. 4 %, Eosinophile —.

12. II.: (Leukozyten 4000), Polynucleäre 66 %, kleine Lymphozyten 14,4 %, große Lymphozyten 13 %, Mononucleäre und Überg. 6 %, Eosinophile —, Mastz. 0,3 %.

19. II.: (Leukozyten 6200), Polynucleäre 74 %, kleine Lymphozyten 10 %, große Lymphozyten 12 %, Mononucleäre und Überg. 4 %, Eosinophile —.

Der Fall ist durch die schon anfängliche Aneosinophilie und die niedrige Leukozytenzahl als ungünstig gekennzeichnet. Die Anämie war ziemlich hochgradig, die Polynukleose sehr gering. Für den Leukozytenanstieg vor dem Tode ließ sich keine Veränderung des klinischen Befundes finden.

Fall 6. J. O., Zimmermann 36 Jahre alt. Plötzlicher Beginn der Erkrankung nach einem kalten Bad mit Schmerzen in der linken Seite, Schüttelfrösten, Erbrechen und Kopfschmerzen. Die Rachenorgane waren fleckig gerötet und geschwollen, ferner fand sich Zervikaldrüsenschwellung links, Leber und Milz waren nicht vergrößert. Septisches Fieber zwischen 38—40°. Jeden Tag ein Schüttelfrost (5. VII. 10). Am 6. VII. war die Milz bereits palpabel (9 : 8½), die Leber überragte den Rippenbogen um einen Finger. 8. VII.: Leber deutlich fühlbar, etwas schmerzhaft. 11. VII.: Dauernd heftige Schüttelfröste in unregelmäßigen Intervallen. 14. VII.: Leichter Ikterus. 5 ccm Kollargol intravenös. 15. VI.: Kollargol ohne Einfluß auf Temperatur und Befinden. 17. VII.: Herz jetzt deutlich dilatiert. Beschleunigter dikroter Puls. Milz vergrößert (11 : 13½). 27. VII.: Beginnende Infiltration des linken Unterlappens. 10. VIII.: Zunehmende Vergrößerung von Leber und Milz, wachsende Dilatation des Herzens. 17. VIII.: Links hinten unten Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, unbestimmtes Atmen und R. G. 30. VIII. Exitus.

Blutbefund:

5. VII.	Leukozyten	37750	16. VII.	Leukozyten	33500
7. „	„	16820	17. „	„	24800
7. „	„	14480	21. „	„	20100
7. „	„	14450	26. „	„	16600
7. „	„	20000	27. „	„	24100
9. „	„	15000	31. „	„	23600
14. „	„	20550	12. VIII.	„	19100
15. „	„	19550	17. „	„	21350
16. „	„	20000	22. „	„	30250
16. „	„	22500			

Qualitatives Blutbild:

	5. VII.	29. VII.	1. VIII.	22. VIII.
Polynukleäre	83 Proz.	81,75 Proz.	87 Proz.	88,6 Proz.
Kl. Lymphozyten . . .	13,75 „	6,75 „	7,66 „	3 „
Gr. „ . . .	1,25 „	0,25 „	0,66 „	—
Eosinophile	0,2 „	—	—	2,3 „
Uebergangszellen . . .	2 „	—	0,66 „	4 „
Mononukleäre	—	2 „	—	0,6 „
Mastzellen	—	0,25 „	0,66 „	0,3 „
Myelozyten	—	5,75 „	2 „	1 „
Unreife Formen	—	3,25 „	1,33 „	—

Der Fall zeichnet sich durch die zu Beginn niedrige, später völlig verschwindende und sub finem wieder ansteigende Eosinophilie aus. Die Polynukleose ist ziemlich hoch, die Lymphozytenzahlen sind entsprechend niedrig (15—3%). Ferner zeigt sich besonders in der Zählung vom 29. VII. eine sehr hohe Zahl von Myelozyten und unreifen Formen.

Fall 7: Rosa S., 24 Jahre alt. Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im l. Kniegelenk ohne Schwellung und Rötung; Schweißausbrüche, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung traten heftige Gelenkschmerzen im r. Ellbogen und Schulter auf, ferner schwollen Handrücken und Handgelenk r. an. Zwei Tage nach dem Eintritt ins Krankenhaus (21. VII. 06) waren Gelenkschmerzen nur noch in der l. Schulter vorhanden. Die Temp. zeigte den Typus des septischen Fiebers, Drüsenschwellungen traten nicht auf, Leber und Milz waren im Anfang nicht vergrößert, Herzgrenzen normal, Töne rein. Am 22. VII. war die Milz vergrößert und palpabel. Über dem Herzen leises systolisches Geräusch. Anhaltende Schmerzen in der l. Schulter und wieder im r. Handgelenk. 24. VII. Allgemeinzustand schlecht. Pat. ist benommen; r. h. u. 3 Finger breite Dämpfung und Bronchialatmen. Beiderseits h. u. zahlreiche R. G.; rasche Entwicklung eines pustulösen Exanthems, Pusteliinhalt: Leukozyten und Streptokokken. Delirien. Zunehmende Vergrößerung der Milz. 25. VII. Exitus.

Blutbefund: 19. VII. 06 Leukozyten 4300; 21. VII. Leukozyten 3600; 22. VII. Polynucleäre 63 %, Lymphozyten 34 %, Mononucleäre 3 %, Eosinophile —; 24. VII. Leukozyten 3400; 25. VII. Leukozyten 3300.

Fall 8: Katharine H., 32 Jahre. Pat. leidet seit drei Jahren an Erscheinungen, die auf multiple Sklerose hinweisen. Sie war unter dieser Diagnose vor einem Jahr auch im Krankenhaus. Anfang 1910 wurde Pat. gravid. Im Juni 1910 wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Pat. durfte schon nach einigen Tagen aufstehen. Beim ersten Spaziergang im Garten bekam sie einen Schüttelfrost und heftige Leibschmerzen. Während der nächsten Tage bestand hohes Fieber. In kurzer Zeit entwickelte sich am Rücken ein großes Dekubitalgeschwür. Pat. kam in die chir. Klinik, von da am 6. VII. 10 in die II. med. Klinik. An dem Rücken findet sich ein handtellergroßer, mit nekrotischen Fetzen bedeckter Dekubitus, ferner an beiden Fersen- und Fußsohlen Hautgangrän. Die Temp. schwankt zwischen 36,5 und 40,5; deutliches septisches Fieber. Die Temp.-Anstiege werden stets durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Das Dekubitalgeschwür am Rücken sondert jauchiges Sekret ab. Trotz schützender Einwicklung der Knie tritt auch hier Dekubitus auf. Der Puls ist klein, schwach. Blutaussaat: Tiefliegende Kolonien von Streptococc. haemolyt. Die Dekubitalgeschwüre greifen schließlich immer weiter um sich. Exitus 14. VII. 10. Sektion: Multiple Sklerose, Septikopyämie, Dekubitus. Embolische Herde in den Lungen. Akuter septischer Milztumor. Uterus puerperalis. Marantische Thromben in den parametranen Venen.

Blutbefund: 6. VII. 10: Leukozyten 14 000, Polynucleäre 89,8 %, Lymphozyten 7,3 %, Eosinophile 0,3 %, Mononucleäre 1,3 %, Myelozyten 0,9 %.

Fall 9. K. B., Kassiererin, 30 Jahre alt. Beginn der Erkrankung mit Anfällen von Gelbsucht ohne eigentliche Koliken. Damals Diagnose Leberleiden. Später Gelenkschwellungen und „rheumatische" Beschwerden, Ikterus klingt ab. Öfters Anfälle von Schüttelfrost. Die Gelenkschwellungen hielten an und veranlaßten den Eintritt ins Krankenhaus. 29. XI. 09 (bis 23. I. 09).

Decursus morbi: Continua (maximal 39,5) ohne Schüttelfrost. Gelenkschwellungen an Füßen und Knien. Aorteninsuffizienz. Milzvergrößerung (13—14 cm). Die dreimalige Blutentnahme ergab Streptococc. virid. (Schottmüller) in Reinkultur. Anämie (30 % Hb, 3 Mill. Erythrozyten), ohne Regeneration, keine Kernhaltigen. Leukopenie von Anfang an (3200 bis 4800). Neutrophile prozentual vermehrt (86 %). Aneosinophilie.

Härmorrhagische Diathese gering, hauptsächlich kurz ante mortem (Petechien an Vorderarm und Sklera, Epistaxis, Retinablutungen). Nieren: chronische Nephritis mit dauernder Ausscheidung von Streptococc. long. Urin enthält nie Gallenfarbstoff, Aldehydreaktion zeitweise —, zeitweise nicht stark +, Urobilin desgleichen, nie Diazo. +. Stuhl: o. B. Seit 26. XII. heftige Schmerzen in der Milzgegend ohne Reibegeräusch. Dauernd Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend und der Ileocöcalgegend, die gegen Ende zunimmt. Keine peritonitischen Erscheinungen. Sektion: Verrucöse Endocarditis der Aortenklappen, mehrere Milzinfarkte, hypostatische Pneumonie. An der Gallenblase spärliche Adhäsionen, kein frischer Prozeß, keine Konkremente, keine Pylephlebitis. Leber o. B. Processus vermiformis o. B. Genital., Tonsillen o. B. Keine Phlebitis, chronische interstitiele Nephritis.

Blutbefund: 30. XI. Leukozyten 5400, Hb. 40 %; 4. XII. Hb 32,5 %; 12. XII. Leukozyten 4800; 14. XII. Leukozyten 4600; 16. XII. Leukozyten 4100; 21. XII. Leukozyten 3200, Hb. 30 %; 29. XII. Leukozyten 4400, Hb 32 %, Erythr. 3,3 Mill.; 22. I. Leukozyten 4200, Hb. 30 %

Qualitatives Blutbild: 3. XII. Polynukleäre 81 %, kl. Lymphozyten 12 % gr. Lymphozyten 0,9 %, Mononukleäre 3,3 %, Übergangsz. 1 %, Mastzellen 1 %, Reizungsformen 0,3 %, Myelozyten 0,3 %; 29. XII.: Polynucleäre 86,75 %, kl. Lymphozyten 9 %, gr. Lymphozyten $^1/_3$ %, Mononucleäre 1 %, Übergang $1^1/_3$ %, Mastzellen 1 %, Reizungsformen $^2/_3$ %, Myelozyten —.

Leichte Poikilozytose und Anisozytose, keine kernhaltigen Roten, Blutplättchen vermindert.

Die Krankengeschichte des nächsten Falles soll wegen des allgemeinen Interesses, das dieser bietet, etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

Fall 10: J. A., 20 Jahre, Laufbursche. Beginn der Erkrankung anfangs Februar 1911 mit starkem Husten, Erbrechen, Frost- und Hitzegefühl, großer Mattigkeit. Am 11. II. heftiger Schüttelfrost und Durchfälle. Seit 19. II. anfangs somnolent, später völlig bewußtlos, Zähneknirschen. In der letzten Nacht hat Pat. auch Urin unter sich gehen ge-

lassen. Am 20. II. Einlieferung ins Krankenhaus. Pat. ist tief benommen, reagiert nicht auf Anruf, dagegen mit Abwehrbewegung auf Lichtreiz. Die Atmung ist stark beschleunigt, 48 pro Min. L.. Lidspalte weiter als rechte, l. Fazialis erscheint etwas schwächer innerviert als r.; beim Sprechen ist die Lähmung sehr ausgesprochen. Bräunlicher Belag der Zunge. Ebensolche Beläge im Innern des Mundes. Inspektion der Rachenorgane unmöglich, da Pat. die Zähne zusammenbeißt. Deutliche Nackensteifigkeit. Am Hals zahlreiche bis erbsengroße Lymphdrüsen tastbar. Lungen- und Herzbefund o. B. Puls dikrot, auffallend langsam im Verhältnis zur hohen Temp. (39,5), dabei weich. Leber und Milz nicht vergrößert, nicht palpabel. Deutliches Kernigsches Phänomen rechts und links. Keine Spasmen. Lähmung des l. Arms und Beines. Hemianästhesie l. für Berührung, Schmerz und Temperaturempfindung. Blickwendung fast dauernd nach rechts, ebenso ist der Kopf nach rechts gedreht. Reflexe r. normal, l. sind nur die Reflexe an der unteren Extremität vorhanden. Fußklonus l.

Blutaussaat auf 5 Agarplatten: ziemlich zahlreiche Kolonien von Streptococc. virid.

Lumbalpunktion: Druck 230 mm, diffuse Trübung, keine Flocken. Zellgehalt 1530 im cbmm.

Pat. läßt Stuhl und Urin unter sich. Abends $^1/_4$ Stunde lang klares Bewußtsein: Klagen über Schmerzen in der r. Kopfhälfte. 12 Uhr nachts plötzliches Nachlassen des Pulses. 2 stündlich Kampfer und Koffein. Delirien. Gegen Morgen wird Pat. wieder ruhiger. 21. II. Stat. idem. Von l. kommende Gesichtseindrücke werden anscheinend nicht wahrgenommen. Augenhintergrund beiderseits normal. Zirka 10 Min. lang nystagmusartige rhythmische Augenbewegungen nach links. Benommenheit abends etwas geringer, l. Fußsohlenreflex fehlt jetzt völlig, kein Babinski. Temp. abgefallen (36,5).

22. II. Abermalige Lumbalpunktion: Geringer Druck, Trübung, Eiweißprobe deutlich positiv. Abends Verschlimmerung des Zustandes, tiefe Benommenheit. Divergenz der Bulbi: L. nach außen gedreht. Pupillen ungleich, r. weiter als l. Atmung regelmäßig, 16 pro Min. Pat. läßt dauernd unter sich. Untersuchung der Nebenhöhlen hat ein negatives Ergebnis; keine Anhaltspunkte für Empyem.

23. II. Pat. macht einen noch mehr benommenen Eindruck. Nystagmusartige Zuckungen heute nach r. Linksseitige Lähmung und Nackenstarre noch immer ausgesprochen, ebenso sensible Lähmung. R. an der unteren Extremität gesteigerte Reflexe. Mittags Gehirnpunktion in der Chirurgischen Klinik nach Neisser-Pollak. Drei Punktionsstellen in der Gegend der vorderen und hinteren und am Fuße der Zentralwindungen rechts. Erste Punktionsstelle negativ; zweite: blutige, teilweise gerinnende Flüßigkeit; dritte: geringe Menge einer weißlichen Masse (Gehirnsubstanz) und Erythrozyten und Leukozyten, keine Mikroorganismen. Nach der Punktion keine Änderung des Zustandes. Nachmittags geringe Besserung in der Beweglichkeit des l. Armes. Um 6 Uhr heftiger Schüttelfrost. Gegen Abend wird Pat. völlig komatös; Atmung 40—60 pro Min., sehr oberflächlich und unregelmäßig. Puls klein, weich, aussetzend. Kampfer ohne Wirkung. 12^{30} = Exitus.

Sektion: Rezidivierende thrombotische Endokarditis der Mitralis (ohne Stenose und Insuffizienz). Geringe chronische rheumatische Myokarditis. Multiple Embolien mit Neigung zu Vereiterungen: Embolische Erweichung der rechten Stammganglien und des Schläfenlappens durch Verstopfung der rechten Art. foss. Sylvii. Fast totaler Milzinfarkt. Kleiner Infarkt der linken Niere, subakute basale Menigitis, streckenweise leichte Eiterung der spinalen Meningen. Blutungen im Lungenparenchym. Geringe Bronchitis durch Aspiration.

Blutbefund: Leukozyten 14 300, Polynucleäre 92 %, Lymphozyten 5,6 %, Eosinophile 0,8 %, Mononucleäre 1,3 %, Mastzellen —, Übergang 0,3 %.

COLI-SEPSIS.

Fraenkel berichtet von einer septischen Infektion mit Bacterium coli commune, die im Verlauf einer lymphatischen Leukämie auftrat. Die Leukozyten fielen von 220 000 auf 1200 ab. Dabei handelte es sich nicht bloß um eine Verminderung der mononukleären Elemente (wozu auch die Übergangszellen gerechnet werden), sondern auch der Polynukleären, nur daß eine geringfügige Änderung der relativen Menge zugunsten der letzteren eintrat. Verhältniszahlen am Anfang 99 : 1, später 81 : 19. Fraenkel nimmt hier wie in seinem Falle von lymphatischer Leukämie mit Staphylokokkensepsis (s. S. 507) eine echte Leukolyse an, hauptsächlich wegen der enormen Vermehrung der Harnsäureausscheidung. Herz dagegen spricht die Meinung aus, daß Leukolyse nur die Verminderung der Gesamtleukozytenzahl, nicht aber die Änderung im morphologischen Blutbild erklären könnte, die sich im vermehrten Auftreten reifer Zellen neben den pathologischen Formen äußert. Nicht alle Infektionen sollen bei Leukämie die genannten Veränderungen (Annäherung des Blutbildes an die Norm, Rückgang der Drüsenschwellungen) in gleicher Weise hervorrufen, sondern nur solche, die bei Nichtleukämischen mit polymorphkerniger Leukozytose einherzugehen pflegen. Wenigstens scheint dies bei chronischen Leukämien der Fall zu sein. Bei akuten Leukämien tritt selten eine Änderung der Prozentverhältnisse auf; vielleicht beeinflußt der die akute Leukämie auslösende Reiz die Leukopoese viel mächtiger als die Bakterien einer interkurrierenden Infektion.

Jacob fand in 8 Fällen von Coli-Sepsis am häufigsten Leukozytenvermehrung, also Ähnlichkeit mit Allgemeininfektionen mit Eiterkokken (anders als beim verwandten Typhus-Bazillus). Starke Hyperleukozytose fand sich besonders bei eitrigen Prozessen in den zuerst befallenen Organen. Die höchsten Leukozytenzahlen fand er bei Pylephlebitis post partum und bei Thrombophlebitis

post cholang. Es handelt sich hier um unaufhaltsam fortschreitende eitrige Prozesse und die Verbindung derselben mit der Blutbahn. Seine Befunde sind folgende:

1. Gastroenteritis acuta, Bacteriaemia, Heilung. Leukozyten 7000 am Tage der Blutkultur (Temperatur 41,5). In vier Tagen staffelförmiger Temperaturabfall zur Norm und zu einer Leukozytenzahl von 3900.
2. Appendizitis, Pylephlebitis, Bakteriämie, Tod. Leukozyten 30000 bis 42 800.
3. Perityphlitischer Abszess, Pyelitis, Colihämie, Heilung. Leukozyten 11 800 bis 16 000.
4. Cholangitis, Colihämie, Tod. Leukozyten 15 000 bis 25 000.
5. Cholezystitis, Cholelithiasis, Cholangitis, Thrombosis Ven. port. Bakteriämie, Tod. (Ein Jahr früher Leberabszeß mit Bacterium Coli im Eiter.) Leukozyten 10 500.
6. Pyonephrosis sin. in graviditate, Colihämie, Heilung. Leukozyten 17 800 bis 10 000.
7. Sepsis puerperalis, Thrombose der Ven. sperm. dextra, Unterbindung, Heilung. Leukozyten 8100 bis 15 700.
8. Sepsis puerperalis, Heilung. Leukozyten schwanken zwischen 10 400, 20 000 und 30 000.

Eigene Fälle. Fall 11: Therese W. Appendicitis, Cholangitis, Coli-Sepsis. 18. XII. 09: Leukozyten 15 200; 19. XII. Leukozyten 20 300, Eosinophile vorhanden; 20. XII. Leukozyten 20 200; 22. XII. Leukozyten 17 050. Pat. wird auf die Chirurgische Klinik verlegt. Operation: Gallenblasenempyem.

Fall 12: Frhr. v. F., 32 Jahre. Eintritt ins Krankenhaus am 21. September 09. Vor zwei Jahren einigemale Magenblutung und schwarze Diarrhoe. Seit Anfang August Temp.-Steigerungen mit leichten Frösten und Schweißausbruch (schon vor zwei Jahren zweimal kurzes Fieber ohne irgendwelchen lokalen Befund). Niemals eigentlicher Schüttelfrost. Bei der Palpation der Gallenblasengegend starke Schmerzen. In den letzten Wochen an dieser Stelle zweimal bei Lagewechsel plötzlich Schmerzen, die dem Schmerz beim Palpieren gleich sein sollen. Niemals Gelbsucht. Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Leichte Stomatitis. Leber nicht vergrößert, nicht druckempfindlich. Milz überragt den Rippenbogen um 1—2 Querfinger, ist ziemlich derb, palpabel, nicht druckempfindlich. Rechter Samenstrang sehr empfindlich. Augenhintergrund normal. Agglutination auf Typhus und Paratyphus negativ. Die Temp. steigt jeden Abend zwischen 6 und 9 Uhr von 37 auf 39°. Dann Schweißausbruch, der bis morgens anhält. Morgentemp. um 37. Bei Beginn des Temp.-Anstiegs leichtes Frösteln, nie Schüttelfrost.

5. IX. Starke Agglutination auf Bact. Coli. Heute morgen wieder leichte Schmerzen in der Gallenblasengegend, die nach hinten ausstrahlten.

6. IX. Milz weniger resistent, Befinden unverändert.

7. IX. Auf sämtlichen 10 Platten äußerst zahlreiche Kolonien von Bact. Coli. Kollargolpillen. Temp. überschreitet heute 37,4 nicht.

10. IX. In den letzten Tagen wieder Temp.-Anstieg, aber ohne Frostgefühl. Milz und Leberbefund unverändert.

12. IX. Milz perkutorisch am Rippenbogen, unterer Pol nur schwer palpabel, fühlt sich viel weicher an als früher. Temp. seit gestern wieder höher, 39,6. Agglutination auf Bact. Coli: 1:50 = +, 1:200 = 0.

14. IX. Kollargolklysma.

Seit 14. IX. Temp. Abfall. Seit 18. subfebrile Temperaturen.

26. IX. Keine Druckempfindlichkeit mehr in der Gallenblasengegend.

5. X. Milz nicht mehr vergrößert, 5 cm breit. Unterer Pol nicht palpabel.

14. X. Befinden gut, hin und wieder „unbestimmte Empfindungen" in der Gallenblasengegend.

18. X. Kulturen steril.

23. X. Keine Empfindungen mehr in der Lebergegend.

3. XI. Entlassen.

Blutbefund:

3. IX. 09:	Leukozyten	4100,	Erythrozyten 5,1 Mill., Hb. 90 Proz.
14. „	„	4500	
18. „	„	3800	
21. „	„	6020	
4. X.	„	6800	
14. „	„	5530	
2. XI.	„	5600	
27. XII.	„	4160,	Erythrozyten 5,1 Mill., Hb. 80 Proz.
14. I. 10:	„	5540	

	14. IX	4. X.	14. X.	27. XII.	14. I.
Leukozyten . . .	4500	6800	5530	4160	5540
Polynukleäre . . .	61,5 Proz.	34,0 Proz.	40,5 Proz.	52 Proz.	40 Proz.
Lymphozyten . .	22,5 „	52,0 „	39,75 „	35 „	48,7 „
Mononukl. u. Überg.	14 „	8 „	9 „	12 „	5 „
Eosinophile . . .	0,5 „	6 „	8,75 „	1 „	6 „
Mastzellen . . .	1,5 „	—	2,0 „	—	0,3 „

Die polynukleären Neutrophilen nehmen prozentual dauernd ab, 61,5—40; die Lymphozytenzahlen steigen entsprechend von 22,5 auf 52 und 48,7. Die großen mononukleären Übergangszellen betragen im Anfang 14%, sinken dann auf 5% ab. Die Eosinophilen zeigen im Verlauf der Erkrankung eine sehr starke Vermehrung bis auf 8,75%.

Fall 13. Max M. Sepsis, ausgehend von Steinbildung im Ureter (bei der Sektion fand sich oberhalb desselben mißfarbener, eitriger Inhalt), Pyelonephritis. Leber und Milz vergrößert und palpabel, keine Drüsenschwellungen. Die Blutkultur ergab koliähnliche Stäbchen, jedoch ohne Gasbildung. Bei der Sektion wurden aus Herzblut und Milz Kulturen angelegt, die Bacterium coli ergaben.

Blutbefund: 5. IX. 08: Leukozyten 16 500, 6. IX.: Leukozyten 16 000, Erythrozyten 5,7 Mill., Polynukleäre 93 %, Lymphozyten 4,2 %, Myelozyten 0,2 %, Mononucleäre und Überg. 1,6 %, Eosinophile 1 %. 24. IX.: Leukozyten 19 600.

Exitus am 4. V. 08.

Fall 14. M. G., Tagelöhner, 26 Jahre. Beginn der Erkrankung 14 Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus mit plötzlichem Fieber (39°) Schüttelfrost, Stechen auf der Brust, Husten und Auswurf. Temperatur sank nach einiger Zeit auf 37. Pat. kommt wegen neuerlichen Fiebers ins Krankenhaus. Er klagt nur über Stechen beim tiefen Atemholen. Es findet sich ein weißlicher Belag der Zunge, der sich in Fetzen ablöst. Keine Drüsenschwellungen. Leber nicht vergrößert. Milz 8 cm breit, nicht palpabel, l. Nierengegend etwas druckempfindlich. Im Urin ist die Eiweißprobe positiv, Diazo ganz schwach, Sediment: Leukozyten und Stäbchen (bakteriologisch Kolibazillen). Über den Lungen kein pathologischer Befund. Temp. 39. Die Blutkulturen blieben zwar steril, jedoch zeigte das Serum exquisite Agglutination auf Bact. Coli; Agglutination auf Typhus, Paratyphus, Streptococc. virid. negativ; auf Bact. Coli eines anderen Pat. 1:25 = +, auf Bact. Coli (eigener Stamm) 1:25 000 = +.

Kurz nach dem Eintritt ins Krankenhaus Fieberabfall, am 6. Tage neuer Fieberanstieg bis auf 39,3. Milz palpabel. (30. VI. 06.) — 2. VII. immer noch Fieber. 4. VII. Temp. Abfall auf die Norm. 6. VII. Milz nicht mehr palpabel, systolisches Geräusch über der Pulmonalis, Temp.-Anstieg auf 41,3 und Schüttelfrost. 7. VII. Temp.-Abfall. 13. VII. keine besonderen Schmerzen, neuer Temp.-Anstieg 39,7. 17. VII. Herztöne rein, Fieberabfall. 27. VII. Subjektives Wohlbefinden, beschwerdefrei und ohne Fieber entlassen.

Blutbefund:

	25. VI.	2. VII.	7. VII.	13. VII.	17. VII.
Leukozyten . . .	8600	13300	12000	23000	9000
Polynukleäre . . .	70 Proz.	80 Proz.	92 Proz.	77 Proz.	77 Proz.
Lymphozyten . .	29 „	16 „	6 „	20 „	20 „
Mononukleäre . .	1 „	4 „	2 „	2 „	2 „
Eosinophile . . .	0,3 „	—	—	1 „	0,5 „

Bemerkenswert ist die absolute Vermehrung der Lymphozyten mit der wachsenden Hyperleukozytose und das Wiederauftreten der Eosinophilen mit der Besserung.

GONOKOKKENSEPSIS.

Cabot fand bei einer großen Reihe von Fällen Leukozytenzahlen zwischen 6200 und 19 000, Erythrozyten 3,9 bis 4,5 Millionen, Hämoglobingehalt 52—76%.

INFLUENZASEPSIS.

Saathoff berichtet über eine typisch beginnende Influenza, die über Bronchopneumonie, Endokarditis, Encephalitis, Menin-

gitis zur vollentwickelten Sepsis führte. Der Blutbefund war folgender: 5. Krankheitstag 6400 Leukozyten, 10. Krankheitstag 14 000 Leukozyten, 15. Krankheitstag 15 000 Leukozyten. Vier Tage später Exitus.

TETRAGENUSSEPSIS.

Bei einem von einer Angina ausgehenden Fall von Tetragenussepsis fand Ziegler zu Beginn geringe Leukozytose (9000) „mit typischer qualitativer Blutveränderung". Am dritten fieberfreien Tage 14 000 Leukozyten. Ceraulo und Vetrano beobachteten einen Fall von septischer Allgemeininfektion, als deren Erreger sich eine Symbiose von Micrococcus melitensis und tetragenus erwies. Leukozytenzahl 13 125, Erythrozyten 2 750 000, Hämoglobingehalt 60%. Die Leukozytose wurde vorwiegend durch neutrophile Polynukleäre bedingt.

PNEUMOKOKKENSEPSIS.

Jacob fand fast immer sehr hohe Leukozytenwerte, „wie sie fast nur bei Pneumomykosen vorkommen, während bei den anderen septischen Erkrankungen die Zahlen durchschnittlich viel niederer bleiben". Die zwei Ausnahmefälle zeichneten sich durch besondere Schwere aus (Pneumomykosen nach Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane).

1. Pneumonie der r. Lunge, Empyem des Sinus ethmoid., Meningitis purul., Leukämie, Pneumokokkämie, Tod: Leukozytenzahl 250 000 (überwiegend Polynukleäre, auch viele große Mononukleäre), 3,5 Mill. Erythrozyten, mäßig viele kernhaltige, Hämoglobin 65%.

2. Pneumonie der r. Lunge, Meningitis cerebrospinalis, Pneumokokkämie, Tod: 10 000 Leukozyten.

3. Pneumonie des r. Oberlappens, Endocarditis inveterata et recens, Pericarditis purul., Milz- und Niereninfarkt, Pneumokokkämie, Tod: Leukozytose dauernd hoch, 35—40 000.

4. Pneumonie des l. Unterlappens, Endocarditis verrucosa, Meningitis purul., Pneumokokkämie, Tod: 7000, 8400, 9000 Leukozyten, kurz vor dem Exitus 19 300.

5. Pneumonie der l. Lunge, Pleuritis fibrinosa sin., Perikarditis, Endocarditis verruc., Tod: 18 000 Leukozyten.

6. Bronchopneumonie, Pleuritis fibrin., Pericarditis fibrin., multiple Gelenkmetastasen, Pneumokokkämie, Meningitis, Tod: 44 000 Leukozyten.

7. Pneumonie des l. Unterlappens, periartikuläre Eiterung des l. Ellbogengelenks, Empyema dextr., Pneumokokkämie, Heilung:

Leukozyten 35 000 (Pneumonie in Lösung, Schmerzen im Ellbogengelenk);
Leukozyten 44 000—59 000 (Temperatur gesunken, aber schlechterer Allgemeinzustand);
Leukozyten 20 000—40 000 (deutliche Besserung).

8. Pneumonie der l. Lunge, Empyem, periartikuläre Eiterung des r. Schultergelenks, Pneumoperikard, Pneumokokkämie, Heilung: 20 000—30 000 Leukozyten. Nach Rippenresektion sinken die Leukozyten von 23 000 auf 17 500.

9. Pyosalpinx duplex, Peritonitis purul., Pleuritis purul., Cholelithiasis, Endokarditis der Mitralis, Pneumokokkämie, Tod: Am Tage des Exitus 3500 Leukozyten.

10. Septischer Abort, Endokarditis, Meningitis, Tod: 7200 Leukozyten.

Cabot zählte in einem letal verlaufenden Falle von Pneumokokkenseptikämie die Leukozyten: 10100.

In der hiesigen Klinik kam in der letzten Zeit nur ein Fall von Pneumokokkensepsis zur Beobachtung.

Fall 15: R. Sch., Steinbildhauer, 50 Jahre. Pat. wird am 9. XI. 10 bewußtlos eingeliefert. Er ist sehr stark benommen, dabei etwas erregt. Die Beine werden im Bett dauernd etwas an den Rumpf angezogen gehalten, der Kopf nach hinten überstreckt. Die Zunge ist leicht weißlich belegt, Rachenorgane nicht gerötet und geschwollen. Beiderseits bis erbsengroße Zervikaldrüsen. Bronchitische Geräusche und nicht klingendes großblasiges Rasseln l. h. u.; r. h. u. vereinzelte klingende R.-G. Herzgrenzen normal, Töne rein. Am Abdomen zahlreich schmutzig-bräunliche Flecke wie von altem Exanthem. Milz nicht fühlbar, perkutorisch nicht abgrenzbar. Leber nicht palpabel, untere Grenze am Rippenbogen. Beim Aufsetzen Steifigkeit der Rückenmuskulatur, Kernig angedeutet. An den Unterschenkeln kleine stecknadelkopfgroße Blutungen und größere, bis linsengroße oberflächliche Herde mit gelbem Zentrum und hochroter Umgebung, ähnlich Hautembolien. Reflexe an der unteren Extremität gesteigert, Fußklonus. Pat. läßt Stuhl und Urin unter sich. Urin: Eiweiß + (geringe Trübung). Das Lumbalpunktat steht unter 155 mm Druck, es finden sich darin 103 Zellen pro cbmm, vorwiegend Lymphozyten, aber auch reichlich Polynucleäre, im Ausstrich finden sich sehr zahlreiche gekapselte Diplokokken, ausgesprochen lanzettförmig, sämtlich extrazellulär (9. XI. 10).

10. XI. Temp. dauernd hoch (über 40°). Allgemeinzustand wie gestern. Kernig voll ausgebildet. Knirschen mit den Zähnen.

11. XI. Sehr starke Nackenstarre, Sensorium etwas freier, Milz nicht sicher fühlbar.

12. XI. Noch immer benommen. Pat. hat nicht mehr unter sich gelassen. Kernig viel weniger deutlich.

13. XI. Fußklonus, Andeutung von Patellarklonus. Milz deutlich fühlbar, überragt den Rippenbogen um 3 Finger.

Temp. seit gestern normal.

16. XI. Dauernd fieberfrei, klar.

20. XI. Dekubitus an beiden Fersen.

26. XI. Pat wird gebessert entlassen mit Verband über den Dekubitalgeschwüren.

29. XI. Wiedereintritt mit Schmerzen l. in der Brust; auf der l. Seite der Brust zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie in Höhe der zweiten bis sechsten Rippe ca. handtellergroße gerötete Hautstelle, über der Umgebung etwas erhaben, aber nicht scharf abgrenzbar und äußerst druckempfindlich, sowie gering fluktuierend. Temp. 39—40. Im Gebiet der l. Inguinalbeuge und dem Lauf der Vena femoralis folgend strangförmige, sehr schmerzempfindliche Lymphdrüsen tastbar. Der Dekubitus an den Fersen etwas schmierig belegt.

1. XII. Pat. ist benommen und verwirrt, die Geschwulst an der Brust zeigt tiefe Fluktuation, ist weniger druckempfindlich, dagegen etwas ausgedehnter.

2. XII. Stat. idem. abends wieder hohes Fieber. Zur Inzision auf die Chirurgische Klinik verlegt.

27. XII. Zurückverlegt. Inzisionsnarbe reaktionslos. Dekubitalgeschwür l. frisch überhäutet, an der r. Ferse tiefer schmierig belegter Dekubitus. Motorische Unruhe. Delirien.

30. XII. Dauernd erhöhte Temp., 37—38,5. Schmerzen im l. Bein, l. Hüftegelenksgegend druckempfindlich.

3. I. 11. Pat. ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, starke Schmerzen in Kniegelenk und Hüfte. Milz deutlich fühlbar, fingerbreit vor dem Rippenbogen.

9. I. Allgemeiner Status unverändert. Starke Halluzinationen.

16. I. Die Dekubituswunden an den Füßen heilen gut. An der r. Hüfte talergroßes Dekubitalgeschwür, an der l. Hüfte ist die Haut stark mazeriert.

17. I. Zweimalige vergebliche Lumbalpunktion; trotzdem die Nadel sicher bis in den Duralsack vorgeschoben ist, fließt kein Tropfen Spinalflüssigkeit ab.

21. I. Pat. liegt wieder mit gebeugten Knien im Bett, bei passiver Streckung treten Spasmen in der Beugemuskulatur des Oberschenkels auf und Schmerzen. Beugung und Streckung in der Hüfte stark beschränkt. Tonus der Muskulatur des Oberschenkels beiderseits herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung. Pat. läßt nicht mehr unter sich.

24. I. Pat. ist morgens wieder unklar, tagsüber freieres Sensorium. Das Dekubitalgeschwür an der r. Hüfte hat fast die Größe eines Handtellers, das nekrotische Zentrum ist abgestoßen. An der l. Hüfte ist die Haut in Fünfmarkstückgröße mazeriert, in der Mitte ein nekrotischer Gewebspfropf.

29. I. Dreimarkstückgroßes Dekubitalgeschwür an der l. Hüfte mit weitgehender Unterminierung der umliegenden Weichteile. Beide Wunden sezernieren reichlich jauchig stinkenden Eiter. Seit einigen Tagen — die alten Dekubitalgeschwüre sind geheilt — zeigen sich an den gegen-

uberliegenden Punkten der Fersen nekrotische Stellen. Starke Mazeration und beginnende Gangrän der Haut über Kreuzbein und Lendenwirbelsäule. — Pat. ging langsam unter immer weiterer Ausbreitung des Dekubitalgeschwürs, das zuletzt sogar die Gelenkkapsel arrodierte, zugrunde.

Sektion: Verjauchende Koxitis mit aszendierendem Psoasabszeß, Sepsis, große, schmierig eitrige Dekubitalgeschwüre, verkreidete Spitzentuberkulose l., alte fibröse Pleuritis, hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen, chronische und subakute Milzschwellung. Parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzens. Gliomatöser Herd im Lumbalmark. Leichte Leptomeningitis an der Basis und Konvexität.

Blutbefund:

	10. XI. 1910 morgens	10. XI. 1910 abends	27. XII.
Leukozyten	12200	14500	10800
Polynukleäre	87,4 Proz.	87,5 Proz.	91 Proz.
Lymphozyten	12,29 „	11 „	7,5 „
Eosinophile	—	—	—
Mastzellen	0,29 „	0,25 „	—
Gr. Mononukleäre	—	1,25 „	1 „
Uebergangszellen	—	—	0,5 „

Am 11. XI. wurden 11 000, am 14. XI. 9000, am 1. XII. 12 000 Leukozyten gezählt.

Es erübrigt die Besprechung aller der Fälle, die klinisch als Sepsis imponierten, bei denen aber entweder Blutkulturen nicht angelegt wurden oder die bakteriologische Blutuntersuchung negativ blieb.

In der Literatur findet sich eine große Reihe derartiger Fälle. So berichtet Lazarus von einer myelogenen Leukämie mit septischer Komplikation; er fand einen Tag vor dem Exitus „bei stark leukämischer Beschaffenheit des Blutes“: 62 % Polynukleäre, 17,5 % körnchenfreie Mononukleäre (etwa von der Größe der gewöhnlichen Myelozyten), 0,75 % Eosinophile. Kernhaltige rote fanden sich nur in mäßiger Menge. Sadler fand stärkere Leukozytose nur während oder nach einem Schüttelfrost. Deutliche Vermehrung der Leukozyten trat in seinen Fällen nur bei Pyämie auf. Rieder stellte in vier Fällen stets erhebliche Leukozytose fest. Geringer war die Vermehrung der Leukozyten nur in einem Falle mit foudroyantem Verlauf. Einmal war die Leukozytenzahl bei normaler Temperatur 37 500. Strauß und Rohnstein untersuchten 10 Fälle stets in der fieberfreien Periode. Es fand sich 8 mal Polynukleose und Leukozytose zwischen 10 400 und 22 400, Die Lymphozyten waren 5 mal vermindert und 3 mal normal. Eosinophile traten 6 mal nur in Prozentbruchteilen auf, 2 mal bestand völlige Aneosinophilie. Bei einer vom Parametrium ausgehenden Sepsis waren die Polynukleären vermindert, die Lymphozyten vermehrt. In diesem Falle fanden sich 8 % große Mono-

nukleäre, 0,4% Myelozyten und zahlreiche Kernfragmente (6,7% der Leukozyten). Nach Grawitz ist die Leukozytose zwar sehr häufig, aber nicht konstant. Niedrige Zahlen seien ohne prognostische und diagnostische Bedeutung: sie können sowohl auf mangelhafter Reaktion bei schweren Fällen, wie auf geringer Toxinbildung beruhen. Cabot berichtet von einer Reihe von Tierexperimenten: bei langsam tödlicher Dosis schwankten die Leukozytenzahlen in weiten Grenzen. Die einzelnen Bakterien oder ihre Toxine zogen keine verschiedenen Leukozytenarten an. — Von 56 klinischen Fällen verliefen 14 ohne Leukozytose; einer war sehr leicht, die übrigen führten zum Exitus. Die Leukozytose zeigte polynukleären Typus, die Eosinophilen waren verschwunden, Myelozyten und Reizungsformen waren in geringer Zahl vorhanden. Das Wiedererscheinen der Eosinophilen zeigte stets eine Wendung zur Besserung an. In vier Fällen von puerperaler Sepsis finden sich genauere Zählungen:

1. Polynukleäre 94%,
   Lymphozyten 6%.
2. Leukozyten 9600,
   Polynukleäre 73%,
   Kleine Lymphozyten 22%,
   Große Lymphozyten 4%,
   Eosinophile 1%.
3. Leukozyten 12 400,
   Polynukleäre 86,6%,
   Kleine Lymphozyten 0,4%,
   Große Lymphozyten 3%,
   Eosinophile 8%,
   Myelozyten 2%.
4. Leukozyten 24 000,
   Polynukleäre 86%,
   Kleine Lymphozyten 5,5%,
   Große Lymphozyten 8%,
   Eosinophile 0,5%.

Türk berichtet von zwei Fällen:

1. Leukozyten 9500—11 100 (vor der Erkrankung 5000),
   Polynukleäre 54—80%,
   Lymphozyten 30—80—10%,
   Mononukleäre } 16—4%.
   Übergangszellen }

2. Leukozyten 12 400, 15 300, sub finem 38 600,
Polynukleäre 92—85 %,
Lymphozyten 2—2,4 %.

Die eosinophilen Zellen waren in beiden Fällen hochgradig vermindert.

Meyer-Rüegg (zit. nach Stempelin) fand bei einer als Komplikation einer perniziösen Anämie auftretenden Thrombophlebitis post partum die Leukozyten auf mindestens 30 000 vermehrt, die Polynukleären vermindert, die unreifen myeloischen Zellen stark vermehrt:

Neutrophile polymorphkernige Zellen 44 %,
Neutrophile Myelozyten 25,75 %,
Kleine Lymphozyten 20 %,
Übergangszellen 1,25 %,
Große Mononukleäre 1,25 %,
Myeloblasten 2,25 %.

An den Erythrozyten fand sich Anisozytose, mäßige Poikilozytose sowie Megalozyten. Der Färbeindex war größer als 1. Kernhaltige Rote waren ziemlich häufig: 6 % Normoblasten, 2 % Megaloblasten (auf Leukozyten berechnet). Die Erythrozytenzahl war stark herabgesetzt. Hämoglobin = 15 %. Albrecht fand in drei Fällen von puerperaler Sepsis und Pyämie Leukozytenzahlen zwischen 8000 und 12 000, in fünf schwersten, letalen Fällen andauernd hohe, teils bis zum Exitus ansteigende, teils in den letzten Tagen abfallende Hyperleukozytose. In diesen letzteren Fällen zählte er folgende Leukozytenwerte:

1. Pyämie, mehrere Wochen dauernd: 29 000 bis zu 52 000 ante mortem;
2. schwerste Septikopyämie von kurzer Dauer: 64 000;
3. 6 Tage lang über 30 000, 1 Tag ante exitum: 6000;
4. Anstieg von 12 000 auf 16 000 sub finem;
5. 25 000 am Tage des Exitus.

Hohe Leukozytenzahlen fanden sich auch in vier Fällen von Sepsis und Pyämie nach Abortus: 17 600, 18 000, 41 000, 24 000. Im allgemeinen soll nach Abort die physische Erschöpfung des Organismus geringer sein, als nach schweren Geburten. Albrecht macht sich Ehrlichs Anschauung zu eigen, der von einer Herabsetzung des Prozentgehaltes der Lymphozyten entsprechend der einseitigen absoluten und meist auch relativen Vermehrung der Polynukleären spricht. (Wolff, zitiert nach Albrecht, hält dagegen dafür, daß auch die Lymphozyten fast immer ab-

solut vermehrt seien, nur geringer, als die Polynukleären.) Nach Albrechts Resultaten ist auch beim Fehlen einer absoluten Leukozytenvermehrung eine hochgradige prozentuale Zunahme der neutrophilen Polynukleären zu finden. Bei günstigen Fällen tritt stets ein Anstieg der Eosinophilen auf. In 8 Fällen von puerperaler Sepsis finden sich differentielle Zählungen:

1. (Fall 29) mäßige Polynukleose (84—73,6%), normale Lymphozytenzahlen (15,4—22%) bei günstigem Verlauf.

2. (Fall 30) hohe Leukozytenzahlen (28 000) bei hoher Mononukleose (24%) und geringem Prozentsatz der Polynukleären (74,5%). Das Vorhandensein der Eosinophilen in diesem Falle machte die Annahme einer anämischen Hyperleukozytose wahrscheinlich. Mit Schüttelfrösten und zunehmender Konsumption entwickelte sich das typische Bild der Pyämie; die Leukozytose nahm ständig zu und erreichte ihren höchsten Wert am Tage des Exitus: 52 000.

3. (Fall 31). Mit günstigem klinischen Befund trifft die steigende Mononukleose (5,5—16,5%) und der Abfall der Polynukleären (93—83%) bei günstigerer absoluter Leukozytenzahl (28 000—21 300) zusammen. Einem Rezidiv entsprechend schnellen die Leukozyten wieder auf 27 000 empor und die Eosinophilen verschwinden. Aus der Beobachtung andauernd hoher Hyperleukozytose wird dann eine lokalisierte Abszedierung geschlossen: zwei Tage später wird ein Abszeß der rechten Mamma gefunden und operiert. Darauf fallen die Polynukleären wieder ab (90—63%), die Mononukleose (10—33%) und die Eosinophilie (0—4%) nimmt zu bei fortschreitender Heilung.

4. (Fall 32.) Schwere Sepsis wird aus einem hohen Prozentsatz der Polynukleären (92,3%) und verhältnismäßig niederer absoluter Zahl derselben, sowie verminderten Lymphozytenzahlen (7,7%) und Aneosinophilie diagnostiziert (Leukozyten 14 100). Die Prognose wird durch einen Abfall der Polynukleären (88%) und der Lymphozyten (12%) bei fast gleich hohem prozentualen Mischungsverhältnis sehr getrübt. Jedoch zeigt sich 5 Tage später ein absolutes Ansteigen der Polynukleären- und Lymphozytenwerte bei Verminderung des Prozentsatzes. Im weiteren Verlauf bleibt die absolute Polynukleärenzahl gleich hoch, der Prozentsatz wird niedriger, die Mononukleären steigen an, Eosinophile treten wieder auf, wodurch sich die Aussichten wieder bessern. Die fortschreitende Heilung gibt sich dann durch einen Abfall der Polynukleären (78—68%), fortdauernden Anstieg der Mononukleären (20—26)

und der Eosinophilen (2—6%) — Leukozyten 10000—8500 — kund.

5. (Fall 33.) Schwere Sepsis. Polynukleäre relativ und absolut vermehrt (91—94%) bei Leukozytenwerten von 18000 bis 36000. Die Prognose ist also nicht ganz ungünstig, auch dann nicht, als ein plötzlicher Abfall der Leukozytenzahl (18900) zusammen mit prozentualer Abnahme der Polynukleären, aber auch ein Anstieg der Lymphozyten (5,7—17%) und der Eosinophilen (0,6—1,5%) eintritt. Die Leukozytose bleibt bei allmählicher Verschlechterung des Blutbildes dauernd hoch bis zur Entleerung eines Abszesses. Daraufhin stellt sich die Blutbildung auf die Norm ein.

6. (Fall 34.) Bis zum Tod hohe Hyperleukozytose, wie bei Fall 30.

7. (Fall 35.) Unter den Erscheinungen einer foudroyanten Peritonitis tritt eine Verminderung der Leukozyten von 24000 auf 7800 bei gleichzeitigem Polynukleären- und Lymphozytenabsturz ein; Exitus.

8. (Fall 36.) Schwere Peritonitis: Leukopenie (4900) mit erhöhtem Prozentsatz der Polynukleären (86%) und Verminderung der absoluten Lymphozytenzahlen; Exitus.

In diesen Fällen macht sich mit Eintritt der Rekonvaleszenz stets eine deutliche Mononukleose bemerkbar. Logothetopulos bestätigt Albrechts Ansichten über das Verhalten der relativen Zahlen. An der Schwankung der Lymphozytenzahlen sollen sich hauptsächlich die kleinen Lymphozyten beteiligen.

Herz teilt einen Fall mit, der klinisch als Sepsis mit schwerer Schädigung der Leukopoese gedeutet wurde. Der Blutbefund war: Hämoglobin 20%, Erythrozyten 850000, Leukozyten 880. Fast sämtliche Zellen waren Lymphozyten, große Mononukleäre waren nur spärlich vorhanden, nur zwei Polynukleäre in einem Blutpräparat. Sektion: Gangränöse Periostitis eines Molarzahnes, subakuter Milztumor, rotes Knochenmark. Histologisch fand sich eine Wucherung von Myeloblasten und Knochenmarksriesenzellen in Milz, Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark. Herz spricht die Vermutung aus, daß es sich hierbei um die Entwicklung einer akuten Myeloblastenleukämie nach vollkommener Zerstörung der Granulozyten an ihren Ursprungsstätten handelt (vergl. Seite 507, Fall von Türk).

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen ulzerösen Prozeß in der Mundhöhle, der vollkommen einer Noma entsprach; er gelangte anfangs zur Abheilung, rezidivierte später und führte

unter septischen Allgemeinerscheinungen und akuter Endokarditis zu einem letalen Ende. Blutbefund: Hämoglobin 15%, Erythrozyten 1090000, Leukozyten 15800, neutrophile Polynukleäre 37,7%, Eosinophile 0,0%, große einkernige Zellen vom Myeloblastentypus 31,1%, neutrophile Myelozyten 13,7%, Normoblasten 4 auf 200 Leukozyten. Die Erythrozyten zeigten merkliche Größenunterschiede, Poikilozytose und Polychromasie.

Über die Veränderungen der Erythrozytenzahlen und des Hämoglobingehaltes finden sich bei den meisten Autoren nur geringe Angaben. Lenhartz fand kernhaltige Rote, die mit Eintritt der Besserung verschwanden, sowie erhebliche Größenunterschiede der roten Blutkörperchen. Halla ist der Ansicht, daß bei jeder länger dauernden fieberhaften Krankheit eine Verminderung der Erythrozyten eintreten muß. Regeln darüber aufzustellen, ob das Hämoglobin rascher sinkt als die Erythrozytenzahl, hält er für unmöglich. Strauß und Rohnstein fanden Hämoglobingehalt zwischen 20 und 60% (am tiefsten bei Puerperalsepsis), der Hämoglobingehalt sank rascher als die Erythrozytenzahl. Färbeindex im Mittel = 0,69, Erythrozyten im Mittel = 3077000. 9mal fand sich Anisozytose, 1mal kernhaltige Rote, 1mal Megaloblasten, 1mal Makrozyten, 1mal Poikilozytose. Auch nach Grawitz sind die Erythrozytenzahlen stets vermindert. In einem Falle (stürmische Sepsis nach Abort, in 24 Stunden ad exitum führend) fand er 300000 Erythrozyten. Normoblasten, Poikilo-, Makro-, Mikrozytose treten nur in den schwersten Fällen auf. Roscher stellt eine Konzentrationsherabsetzung bis zu 15% Trockenrückstand sowie vermehrten Wassergehalt des Serums fest. Bei den zwei Fällen Türks fanden sich kernhaltige Erythrozyten in geringer Zahl. Im ersten Falle nahmen sie zuerst stark zu, gegen Ende wieder ab. Hayem (zit. nach Cabot) fand bei Sepsis puerperalis Erythrozytenzahlen von 1450000 bis 4231000 und 20 bis 65% Hämoglobin. Cabot stellt aus 11 Fällen von Puerperalsepsis folgende Durchschnittszahlen auf: 3500000 Erythrozyten und 53% Hämoglobin. Er erinnert daran, daß hierbei immer der Blutverlust beim Partus in Rechnung gezogen werden muß.

Von den in den letzten Jahren in der II. medizinischen Klinik als Sepsis bezeichneten Fällen ohne bakteriologischen Blutbefund seien die folgenden erwähnt:

Fall 16: Stanislaus v. K., 50 Jahre. Seit einer Darmerkrankung im 22. Jahre neigt Pat. zu Diarrhoen. Später entwickelten sich Schmerz-

anfälle beim Stuhlgang, besonders in der linken Unterbauchgegend. Weihnachten 1909 Fieber, Schmerzen in Armen und Händen mit flüchtigen Gelenkschwellungen. Dazwischen wieder Durchfälle (schleimige Stühle). Es traten dann auch starke Rückenschmerzen auf. Auf Salizyl und Kollargol Besserung. Am 13. VI. 09 wieder Fieber. In der letzten Zeit dauernd Gelenkbeschwerden, die sich nie in einem Gelenk dauernd lokalisierten. Eintritt ins Krankenhaus am 8. IX. 10. Auf der linken Tonsille finden sich zwei gelbe Pfröpfe. Erbsengroße Drüsen beiderseits hinter dem Kieferwinkel, nicht druckempfindlich. Über Herzspitze und Mitralis systolisches Geräusch. Pulsfrequenz gesteigert, 120. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel, 8,5 cm breit. Unterbauchgegend etwas druckempfindlich, Colon descendens als runder Strang fühlbar. Die Interphalangealgelenke des 3. und 4. Fingers besonders l. wenig geschwollen und bei passiven Bewegungen schmerzhaft, zum Teil auch die Grundgelenke beider Daumen. Auch das l. Kniegelenk ist ein wenig geschwollen, die Kapsel gespannt, Haut darüber nicht gerötet, keine Krepitation. Bei starker passiver Bewegung (Beugung) ist auch die Hals- und Brustwirbelsäule schmerzhaft. Rektoskopisch findet sich trockene, leicht blutende Schleimhaut. Röntgenologisch zeigt sich normale Peristaltik und Entleerung an Dünn- und Dickdarm. 14. IX.: Abends immer große Mattigkeit und Hitzegefühl. Temp. subfebril. Immer noch sehr flüchtige Gelenkschwellungen ohne Rötung, keine Drüsenschwellungen. 19. IX.: Zeitweise Druckempfindlichkeit der Ileozökalgegend. 22. IX.: Milz 9 cm. Gelenkschwellungen in den letzten Tagen etwas zurückgegangen. 28. IX.: Schlitzung des Tonsillenkrypten und Entfernung der beiden Pfröpfe. 6. IX.: Temp. etwas besser. 10. X.: Wieder Eiter in der l. Tonsille. 19. X.: Temp. überschreiten wieder 38,0. 25. X. L. Tonsille exstirpiert. Häufig schleimig blutige Durchfälle. 28. X.: R. Tonsille exstirpiert. Zustand im ganzen sichtlich schlechter. Temp. dauernd hoch. 9. XI.: Appendectomie (in Würzburg): Ziemlich stark veränderter Wurmfortsatz mit zwei Kotsteinen. 10 Tage später Exitus (nach profusen Durchfällen, Bronchitis, Herzschwäche).

Sektion: Chronische Sepsis, eitrige Bronchitis, Pleuritis, Pericarditis, Colitis acuta, Angina tonsillaris, Peritonitis fibrinosa.

Blutbefund: 9. IX. Hb. 50%, Leukozyten 8900. 28. IX. Hb 55 %, Erythrozyten 4,2 Mill. (keine kernhaltigen), Leukozyten 8440, Polynucleäre 78 %, kl. Lymphozyten 18 %, gr. Lymphozyten 1,5 %, Myelozyten 0,4 %, gr. Mononucleäre 2,0 %, Eosinophile 0,0 %. 22. X.: Hb. 45 %, Leukozyten 7800 (keine Eosinophilen).

Fall 17: K. D., Hilfsbremsersfrau, 30 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem stets krank: starkes Kopfweh, häufig Fieber und Schüttelfröste, Stechen l. auf der Brust, starkes Herzklopfen und Unruhe. Nachts Delirien. Eintritt ins Krankenhaus am 22. VIII. 09. Pat. sieht dekrepid aus, keine Exantheme, Rachenorgane frei, keine Drüsenschwellungen. Puls sehr weich, beschleunigt. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit. Milz 10 cm breit; unterer Pol palpabel. Keine Gelenkschwellungen, aber ausgesprochene Druckempfindlichkeit an beiden Knie- und Fußgelenken

L. Schultergelenk, sowie die Nervenstämme des l. Oberarmes sind sehr druckempfindlich. Am r. Arm ist der Tonus der Muskulatur etwas herabgesetzt. Augenhintergrund o. B. Pat. ist auffallend apatisch, nachts treten eigentümliche Verwirrtheitszustände auf, wobei Pat. ziemlich lebhaft halluziniert. Urin: Alb. + (Trübung), Sediment: Hyaline und granulierte Zylinder, Leukozyten. Temp. 36—38 (Remittens), Exitus l. VIII. 09.

Blutbild: 22. VIII. 09: Hb. 40 %, Erythrozyten 294 000, Leukozyten 6780, Polynucleäre 84,6 %, kl. Lymphozyten 7,4 %, gr. Lymphozyten 1,4 %, Mastzellen 0,6 %, Eosinophile 0,6 %, gr. Mononucleäre 5,4 %.

Fall 18: E. W., 37 Jahre, Reisender. Beginn vor 14 Tagen mit Mattigkeit, Fieber, Erbrechen und Schüttelfrost. In der letzten Zeit beinahe jede Nacht ein Schüttelfrost. Keine bestimmt lokalisierten Schmerzen. — Seit längerer Zeit Durchfall. Eine Angina oder Verletzung ging nicht voraus. Beim Harnlassen hat Pat. seit längerer Zeit Beschwerden: er kann den Urin entweder nicht halten oder nicht lassen. Am Schlusse der Harnentleerung einigemale Blutausfluß. Seit seiner Jugend hat Pat. häufig Ausschlag: Blasen, die mit wässeriger Flüssigkeit, manche aber auch mit Eiter gefüllt gewesen sein sollen. Zum letztenmal trat ein derartiger Ausschlag vor einigen Wochen auf. Bei der Aufnahme (15. IV. 06) zeigt Pat. zahlreiche pigmentierte bräunliche Flecke auf der Haut als Residuen des Ausschlages, besonders reichlich an Unterschenkeln und Rücken, spärlicher auf Bauch und Brust. Geringe Rötung der Gaumenbögen und Uvula. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Abdomen in der Gallenblasengegend etwas druckempfindlich, Darm-Gurren. Auf Druck entleert sich aus der Harnröhre etwas eitriges Sekret. Rektaluntersuchung: Prostata stark vergrößert, ziemlich hart. Im Sekret der Harnröhre finden sich massenhaft polynucleäre Zellen, zahlreiche Kokken und Stäbchen, keine typischen Gonokokken. Urin: Albumen +, Sediment: Leukozyten, Erythrozyten, spärlich granulierte Zylinder. Die Temperaturkurve bewegt sich zwischen 35 und 41,5; sie zeigt typisch septischen Charakter. — 20. IV.: Prostata vergrößert, hinter der Prostata ist ein Tumor zu fühlen, der sich beim Druck auf die Bauchdecken nach hinten verschiebt. Dabei entleert sich wieder eine ziemliche Menge eiterähnlichen Sekretes. Diagnose: Prostataabszeß, Septikopyämie. Pat. wird auf die chirurgische Klinik verlegt. Es wurde dort ein periurethraler Abszeß freigelegt und operiert. Pat. starb unter zunehmenden septischen Erscheinungen am 4. V. 06.

15. IV.: Leukozyten 21 000, Polynucleäre 85 %, Mononucleäre und Überg. 13 %, Lymphozyten 2 %, Eosinophile —, Mastzellen —.

19. IV.: Hämoglobin 90 %, Erythrozyten 4,7 Mill., Leukozyten 15 200, Polynucleäre 82,5 %, Mononucleäre und Überg. 7,5 %, Lymphozyten 10 %, Eosinophile —, Mastzellen —.

Fall 19. K. F., Med.-Prakt., 26 Jahre alt. Im Februar 06 Angina mit großer Mattigkeit. Patient ging, da die Mattigkeit nicht weichen wollte, Mitte März ins Gebirge und machte Skitouren, fühlte sich danach aber so erschöpft, daß er sich zu Bett legen mußte. Es traten Schmerzen in der Bauchmuskulatur auf, die sich allmählich diffus in der ganzen Körpermuskulatur ausbreiteten. Fieber 38,4—39,0 und scharlachähnlicher Ausschlag an beiden Fußrücken, Ellbogen und Handrücken. Seit acht

Tagen ist dieser Ausschlag fast völlig verschwunden, vor 14 Tagen Herpes. Eintritt ins Krankenhaus 5. April 06: Starker Zungenbelag, Rachenorgane frei, geringe Schwellung der Zervikaldrüsen. Herz nicht vergrößert, geringes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Leber nicht vergrößert, Milz 9,5 cm breit, nicht deutlich palpabel. Urin: Aldehyd +, Urobilin +. Fiebertypus remittierend. 8. IV.: Kolikartige Schmerzen im Epigastrium, die Pat. auf den Magen bezieht. Gallenblasengegend nicht besonders druckempfindlich. Meteorismus in der Nabelgegend. Singultus. 10. IV.: Urin enthielt gestern auffallend viel Urobilin, heute ausgesprochen ikterisch. Skleren leicht ikterisch verfärbt. Die Schmerzhaftigkeit ist in die Gegend der Gallenblase lokalisiert und überschreitet die Medianlinie nicht. Milz nicht palpabel, 9,5 cm breit. Albumen in Spuren. 11. IV.: Zunahme des Ikterus und der Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. 12. IV.: Skleren fast ganz rein, bei Druck auf die Gallenblase noch geringe Schmerzen, Albumen +, Urobilin +. 14. und 15. IV.: Neue Koliken. 16. IV.: Blutkoagulum im Stuhl. Ein deutlicher Tumor ist in der Gallenblasengegend immer noch nicht zu fühlen. 19. IV.: Bis heute abend häufige Anfälle, die seit 7 Uhr plötzlich aussetzten. 23. IV.: Keine Schmerzen mehr, Rückgang des Ikterus, keine Gallenfarbstoffe mehr im Urin. 26. IV.: Reichlicher Gallenfarbstoffgehalt des Stuhls. 7. V.: Dauerndes Wohlbefinden, Ikterus und Schmerzen in der Lebergegend sind nicht wieder aufgetreten. 20. V.: Pat. ist völlig beschwerdefrei. Abendtemperatur manchmal noch etwas über 37,0.

Blutbefund:

Vor dem Eintritt ins Krankenhaus 25 000 Leukozyten, 70 % Polynucleäre, 22 % Lymphozyten, 7 % Übergang, 1 % Eosinophile.

	5. IV.	17. IV.	19. IV.	24. IV.	15. V.
Erythrozyten . . .	4,3 Mill.	3,1 Mill.	3 Mill.	3,1 Mill.	5,3 Mill.
Hämoglobin . . .	90 Proz.	75 Proz.	75 Proz.	75 Proz.	85 Proz.
Leukozyten . . .	23200	10800	7400	7100	5600
Polynukleäre . . .	77 Proz.	42,5 Proz.	52,0 Proz.	—	44 Proz.
Lymphozyten . .	10 „	36,0 „	25,0 „	—	53,0 „
Eosinophile . . .	3,0 „	15 „	13,0 „	—	3,0 „
Mononukleäre . .	8,0 „	6,0 „	7,0 „	—	—
Myelozyten . . .	2,0 „	—	1,0 „	—	—
Mastzellen . . .	—	0,5 „	2,0 „	—	—

Die auffallend hohe Lymphozytose trifft hier mit der Cholezystitis zusammen, ebenso die außerordentlich hohe Eosinophile.

Fall 20. O. M., cand. ing., 21 Jahre alt. Patient leidet seit einigen Monaten häufig an Tonsillenschwellungen mit Fieber und Schüttelfrösten unter zunehmender Mattigkeit und Abmagerung. Im Februar 06 hatte er starke Schmerzen im linken Bein (Venenentzündung), Pfröpfe in den Tonsillen. Anfang April wieder Temperatursteigerung, die sich auf Chinin besserte. An Ostern 06 wurden die Mandeln aufgeschlitzt, dabei entleerte sich viel Eiter. Die Temperatur fiel ab, blieb aber immer noch hoch. Eintritt ins Krankenhaus 4. V. 06. Pat. hat jetzt keine Klagen, nur heftiges Frösteln. Die Rachenorgane sind frei, nur die rechte Tonsille ist etwas gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Erster Herzton an der Spitze unrein,

Leber nicht vergrößert, Milz undeutlich palpabel, kaum vergrößert. Am linken Bein (abgelaufene Thrombose) sind die thrombotischen Venen nicht mehr tastbar. Aus steril entnommenem Harn gehen zahlreiche Staphylokokkenkolonien auf. Septisches Fieber 36,5 / 39,8. Auf Kollargolinjektionen langsamer Temperaturabfall und gutes subjektives Befinden. 19. VI.: Pat. ist dauernd fieberfrei. 24. VI.: Gebessert entlassen.

Blutbefund: 7. V.: Erythrozyten 5,1 Mill., Leukozyten 7200.

18. V.: Leukozyten 6800, Polynucleäre 49,2 %, Lymphozyten 44,8 %, große Mononucleäre 4,0 %, Eosinophile 0,8 %, Mastzellen 1,2 %.

24. VI.: Leukozyten 8180, Polynucleäre 51,3 %, Lymphozyten 45,0 %, große Mononucleäre 1,0 %, Eosinophile 2,3 %, Mastzellen 0,3 %.

Auch dieser Fall zeichnet sich durch ganz erhebliche Lymphozytose aus.

Fall 21. Dr. H. L., Gymnasiallehrer, 39 Jahre alt. Im Januar 1910 Influenza mit starkem Schüttelfrost. Die Füße waren sehr heiß und zeigten nach einem kalten Umschlag erbsengroße schwarze Punkte. Kurze Zeit danach Lungenentzündung links mit einem am 3. bis 4. Tage beginnenden maserähnlichem Ausschlag, der an den Füßen begann und dann auf den ganzen Körper überging. Dieser Ausschlag blieb 7—8 Wochen bestehen. Patient hatte 10 Wochen lang Fiebertemperatur, 6 Wochen zwischen 39 und 41,8. Er bekam Drüsenschwellungen am Hals von solcher Größe, daß sie wie Mumps aussahen. Auch die Drüsen unter dem Arm und in der Inguinalgegend schwollen an. Vor 3 Wochen wurde Milzschwellung konstatiert. Seit 7—8 Wochen Albumen im Urin. Pat. erholte sich ziemlich, die Drüsenschwellungen blieben aber unverändert. Vor 14 Tagen hatte Pat. einen Asthmaanfall. Seit 14 Tagen sehr starke Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme (6. V. 10) finden sich am Unterkiefer, am Hals, in den Supraklavikulargruben, Achselhöhlen, Ellenbeuge und Leistengegend zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße, harte, indolente, leicht verschiebliche, mit der Haut nicht verwachsene Drüsen. Kein Exanthem. Lunge ohne Befund, Herz nach links etwas vergrößert, etwas unklare Töne. Leber nicht vergrößert, Milz eben palpabel, ziemlich derb. Augenhintergrund: Papillen etwas injiziert, sonst ohne Befund. Temperatur subfebril. Auf Bestrahlung gehen die Drüsenschwellungen zurück. Wiederaufnahme am 13. VI. 10. Pat. hat sich in der Zwischenzeit wohl gefühlt. Behandlung mit Arsacetin. Er kommt zur Bestrahlung und Blutuntersuchung wieder ins Krankenhaus. Status im wesentlichen unverändert, die Drüsen sind alle etwas kleiner geworden. 19. VI. 10.: Resektion der rechten mittleren Muschel wegen Keilbeinhöhleneiterung. Pat. wird außerhalb weiter behandelt.

Blutbefund:

	13. IV. 10	29. IV.	7. V.	14. VI.	2. VII.
Erythrozyten . . .	4,4 Mill.	—	5,8 Mill.	5,5 Mill.	4 Mill.
Hämoglobin . . .	53 Proz.	65 Proz.	80 Proz.	80 Proz.	70 Proz.
Leukozyten . . .	23000	17000	13800	14280	12300

Polynukleäre . . .	38,0 Proz.	54,7 Proz.	56,0 Proz.	30,0 Proz.	46,3 Proz.
Lymphozyten . .	58,0 „	44,5 „	22,0 „	66,5 „	49,3 „
Lymphoidz. . . .	—	—	8,0 „	—	—
Eosinophile . . .	1,0 „	0,5 „	2,0 „	2,5 „	2,0 „
Reizungszellen . .	1,0 „	—	—	—	—
Mononukleäre . .	0,6 „	0,25 „	6,0 „	—	0,3 „
Mastzellen . . .	—	—	—	0,5 „	1,3 „
Uebergangszellen .	—	—	6,0 „	—	—
Myelozyten . . .	0,6 „	—	—	0,5 „	0,3 „
Metamyelozyten .	0,3 „	—	—	—	—

Bei der Betrachtung des gesammelten Materials ergibt sich eines mit Sicherheit: bestimmte hämatologische Charakteristika kommen der Sepsis als solcher nicht zu. Sie zeigt kein anderes Blutbild als die meisten übrigen akuten Infektionskrankheiten. Auch ließ sich bezüglich der Art der Erreger kein charakteristisches Verhalten des Blutbildes konstatieren. Das wesentliche ist ganz allgemein, um noch einmal Herz zu zitieren, „die vermehrte Inanspruchnahme der blutbildenden Organe und damit das Auftreten der Polynukleose; die vermehrte Tätigkeit des Marks bringt es mit sich, daß auch die Vorstufen der Polynukleären, die Myelozyten, erscheinen können". Besonders durch die letzten aufgeführten Fälle wird auch die Ansicht bestätigt, daß in manchen Fällen von allgemeiner Infektion das Blutbild vollkommen dem einer akuten Leukämie gleichen kann. Jedoch läßt sich wohl auch nichts gegen die Auffassung einwenden, daß „bei den akutesten Formen der Leukämie Krankheitszeichen in den Vordergrund treten, deren Summe als eine schwere Infektionskrankheit, insbesondere einer solchen septischer Natur imponiert, und die Beziehung dieser Fälle zur Leukämie in klinischer Hinsicht ist lediglich durch den Blutbefund gegeben".

Zum Schluß obliegt mir die angenehme Pflicht, Ferrn Professor Friedrich v. Müller für die Überweisung der Arbeit meinen Dank auszusprechen. Herrn Dr. v. Domarus bin ich für seine Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit großen Dank schuldig. Herr Dr. v. Stauffenberg und Herr Dr. Meyer-Betz waren so liebenswürdig, mir aus dem Material ihrer Abteilungen Krankengeschichten zu überweisen.

Literatur.

Albrecht, Die praktische Verwertbarkeit der Leukozytenbestimmung für die Diagnose entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitale. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 61.

Cabot, The diagnostic and prognostic importance of Leucocytosis. — A guide to clinical examination of the blood for diagnostic purposes. London 1904. Boston Med. and Surg. Journ. 1894.

Canon, Zur Ätiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1893 Bd. 37.

Ceraulo & Vetrano, Sopra una forma di Setticemia mista (da micrococco melitense e tetragono) Ospedale di Palermo 1909.

Ehrlich, Lazarus und Pinkus, Die Anämien, Leukämie und Pseudoleukämie. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. Bd. 8. 1901.

Erb jun., Septische Erkrankungen und akute Leukämie. D. M. W. 1910.

Eppenstein, Akute Leukämie und Streptokokkensepsis. D. M. W. 1907.

Fischel und Adler, Ztschr. f. Heilkunde 1893, 14.

Flesch und Schoßberger, Leukämische Blutveränderung bei Lues congenita und Sepsis. D. M. W. 1907, 27.

Fraenkel, Über akute Leukämie. D. M. W. 1895.

Halla, Über den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der roten und weißen Blutkörperchen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Ztschr. f. Heilkunde 1883.

Hayem, La Med. moderne 1897 (zit. nach Cabot).

Herz, Die akute Leukämie. Leipzig und Wien 1911.

Hirschfeld, Über den diagnostischen und prognostischen Wert von Leukozytenuntersuchungen. Berliner Klinik 1903, Heft 183.

Jacob, Beiträge zur Kenntnis der Pneumomykosen. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 10, Heft 3.

— Über Allgemeininfektion mit Bact. Coli commune. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, 1909.

Kuehnau, Über die Resultate und Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienst der klinischen Diagnostik. Ztschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. 1897.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Spez. Pathol. und Ther. Bd. 3. 1903.

— Leukämie. Dtsch. Klinik. Bd. 3.

v. Limbeck, Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes. 1896.

Logothetopulos, Über die Verwertung der Leukozytenbestimmung für die Diagnose und Prognose bei puerperaler Sepsis und entzündlichen gynäkologischen Erkrankungen. Gyn. Rundschau 1910.

Meyer-Ruegg, Zentralblatt f. Gynäk. 1906. No. 36. (Zit. nach Stempelin, I. D., Zürich.)

v. Müllern, Grundriß d. klinischen Blutuntersuchung. Leipzig und Wien 1909.

Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.

Ricder, Beiträge zur Kenntnis der entzündlichen Leukozytose. Leipzig 1892.
Roscher, I.-D. Berlin 1894.
Saathoff, Influenzasepsis und experimentelle Influenzaseptikämie. M. m. W. 1907.
Sadler, Klinische Untersuchungen über die Zahl der korpuskulären Elemente und den Hb-Gehalt des Blutes. Fortschritte d. Med. 1892.
Schottmüller, Endocarditis lenta. Zugleich ein Beitrag zur Art-Unterscheidung der pathogenen Streptokokken. M. m. W. 1910.
Steinert, Akute und chronische Streptokokkensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus. M. m. W. 1910.
Strauß u. Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Berlin 1901.
Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien und Leipzig 1904.
— Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutes bei Infektionskrankheiten. Wien und Leipzig 1908.
— Septische Erkrankungen bei Verkümmerung des Granulozytensystems. Wien. klin. Wochenschr. 1907.
Vagedes, Zwei seltene Fälle von Septikämie. Charité-Annalen 21. (Zit. nach Lenhartz.)
Zappert, Über das Vorkommen der Eosinophilen im anämischen Blut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.
Ziegler, Ein in Heilung ausgehender Fall von Tetragenus-Sepsis. M. m. W. 1908.
Ziegler u. Jochmann, Zur Kenntnis der akuten myeloiden Leukämie. D. M. W. 1907.
Ziegler u. Schlecht, Untersuchungen über die leukozytotischen Blutveränderungen bei Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

Lebenslauf.

Geboren am 26. August 1887 in Nürnberg als Sohn des Bankiers Gabriel Wassertrüdinger absolvierte ich im Juli 1905 das Nürnberger Realgymnasium. Die vorklinischen Studien betrieb ich in München, wo ich im Februar 1908 die ärztliche Vorprüfung bestand. Darauf verbrachte ich ein Semester an der Universität Freiburg i. B., zwei in Berlin und die letzten zwei wieder in München. Hier legte ich auch die ärztliche Prüfung ab. Seit 1. Januar 1911 stehe ich als Medizinal-Praktikant im Dienst der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I.